Aus der Röntgen-Abteilung
(Leiter: Prof. Dr. R.M. Jungblut)
der Medizinischen Klinik A
(Direktor: Prof. Dr. W. Schneider)
der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf

Röntgenologische Stadieneinteilung der Schocklunge und Korrelation mit Klinik und Laborwerten

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Dirk Nieber
1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535714_0016

Aus der Röntgen-Abteilung
(Leiter: Prof. Dr. R.M. Jungblut)
der Medizinischen Klinik A
(Direktor: Prof. Dr. W. Schneider)
der Medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf

RÖNTGENOLOGISCHE STADIENEINTEILUNG DER SCHOCKLUNGE UND KORRELATION MIT KLINIK UND LABORWERTEN

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

DIRK NIEBER

1982

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.:Prof. Dr. H.Th. Brüster

Referent

gez.:Prof. Dr. R.M. Jungblut

Korreferent

gez.:Prof. Dr. D. Günther

Inhaltsverzeichnis:

		Seite
A)	Einleitung	1
B)	Material und Methode	8
	a) Patientengut	8
	b) Methode	11
C)	Ergebnisse	16
	a) Gruppe I	16
	a1) Allgemeine Ergebnisse	16
	a2) Röntgenologische Ergebnisse	22
	b) Gruppe II	46
	b1) Allgemeine Ergebnisse	46
	b2) Röntgenologische Ergebnisse	49
D)	Diskussion	51
	a) Morphologische, klinische und röntgenologische Stadienmodelle	57
	a1) Morphologische Stadienmodelle	57
	a2) Klinische Stadieneinteilungen	63
	a3) Stadieneinteilung der Schocklunge nach dem Röntgenbild	65
	b) Korrelation der Röntgenbildstadien mit Blutgaswerten und Größen der Lungenfunktion	76
	c) Vergleich von Röntgenbildstadien und Gerinnungsgrößen	85
	d) Röntgenologische Befunde bei irrtümlich radiologisch diagnostizierter Schocklunge	91

Seite

E) Zusammenfassung 93

F) Literaturverzeichnis 96

A) Einleitung:

Im Gefolge vieler Erkrankungen, besonders nach Schockzuständen und schweren Intoxikationen, kann sich eine bestimmte Art der akuten respiratorischen Insuffizienz, die sog. Schocklunge, entwickeln.

Es handelt sich um eine akute Lungenparenchymerkrankung, die vom Kapillarendothel der Alveolarwand ihren Ausgang nimmt.
Sie wird bei etwa 30 % aller tödlichen Verläufe im Gesamtbereich der Chirurgie beobachtet.
(Steinbereithner 1976[1]).
In 70 % der Autopsien einer Intensivstation stellt die Schocklunge einen wesentlichen Anteil an der Todesursache. (Bredenberg et al. 1976). Lewis (1977) erhob bei 2 % von 5000 traumatisierten Patienten einer Intensivstation und bei 6 % aller Krankenhausaufnahmen wegen Verletzungen das Auftreten einer akuten resp. Insuffizienz. Nach einer anderen Untersuchung erschienen röntgenologische Veränderungen im Sinne einer Schocklunge bei 3,5 % aller Intensivpatienten, bei 10 % der maschinell beatmeten (Jänsch et al. 1980). Die weitreichende Bedeutung der Schocklunge wird akzentuiert durch ihre hohe Letalität: Trotz Ausschöpfung aller therapeutischen Möglichkeiten beträgt sie ungefähr 50 % (Reynaert, M. 1980).
Allerdings schwanken hier die Angaben, je nach Autor, von 25 bis 59 % (Fulton et al. 1975) bis 80 bis 90 % (Keller et al. 1975 sowie Schulz et al. 1975 und Wiemers, K. 1975).
Den heutigen Stellenwert erhielt die Schocklunge erst in den letzten Jahrzehnten, als die Verbesserung der Erstversorgung und der intensivmed. Behandlung die Voraussetzungen schuf, unter denen der Schwerkranke die Akutphase überleben und so Folgekomplikationen, wie die Schocklunge, erreichen konnte, die er vormals gar nicht erlebt hatte (Wagner 1978 und Joffe 1970).

Bereits im 1. Weltkrieg wurde das Phänomen der sogenannten Schocklunge unter der Bezeichnung "post-traumatic massive collapse syndrome" erstmals beschrieben (Simone 1968).
In der Zeit des 2. Weltkriegs erfolgte eine nähere Charakterisierung als posttraumatisches Lungenödem, was sich im Begriff des "wet lung syndrome" niederschlug (Burford et al. 1945 und Brewer et al. 1946).
Die systematische Erforschung dieses Syndroms begann erst im Zuge des Vietnam-Konflikts (Eiseman 1968): Durch verbesserte Sofortbehandlung Schwerverletzter, vor allem konsequent durchgeführter Volumensubstitution, sank die Mortalität in der Frühphase des Schocks und vorher selten beobachtete Spätfolgen, wie das akute Nierenversagen oder die Schocklunge, traten zunehmend ins Blickfeld (Herzog 1978 und Amato et al. 1978).
Anfangs sah man in erster Linie den traumat. Schock als Auslöser einer akuten pulmonalen Insuffizienz (Burford, T.H. et al. 1945).
Ähnliche klinische Verläufe bei ganz verschiedenen Anlässen führten jedoch bald zu einer erheblichen Erweiterung des Ursachenspektrums: vom septischen Schock (Riordan et al. 1968) über Fettembolien (Brücke 1973 und Zimmermann 1973), offene Herzeingriffe (Baer et al. 1960), (Arznei-) Intoxikationen (Steinberg et al. 1968 und Richman et al. 1972), Massentransfusionen (Byrne et al. 1971 und Steinbereithner 1976[1]), Organtransplantation (Samuel, E. 1970 und Simmons 1972), ausgedehnte Pneumonien (Jänsch, A. 1980), Eklampsie (Birmingham eclampsia study group 1971), Fruchtwasserembolie (Meigs 1971) und Malaria (Tong et al. 1972) bis zur umstrittenen Sauerstofftoxizität (Nash 1967). Ebenso vielfältig wie die Ätiologie der Schocklunge ist ihre Nomenklatur. Es entstanden über 20 verschiedene Synonyme, die teils auf verursachende Faktoren, teils auf klinische oder pathologisch-anatomische Charakteristika Bezug nehmen (Tab. 1).

Tabelle 1: Synonyme für das Schocklunge-Syndrom (nach Joffe 1974, Wichert 1979 und Blaisdell et al. 1973)

Schocklunge
Hyalines Membransyndrom
Atemnotsyndrom des Erwachsenen
Respiratorlunge
toxisches Lungensyndrom
feuchte Lunge
progressive Lungenverfestigung
Sauerstofflunge
Syndrom der steifen Lunge
Hämorrhagisches Lungensyndrom
Da-Nang-Lunge
posttraumatisches Lungenödem
"congestive atelactasis"
Beatmungslunge
Post-Transfusions-Lunge
"Transplant lung"
Syndrom der weißen Lunge
progressive pulmonale Insuffizienz
akutes Lungenversagen
Fettembolie-Syndrom
"postperfusion-lung"
posttraumatisches Atelektase-Syndrom
posttraumatische pulmonale Insuffizienz
"bronchopulmonary dysplasia"

Noch aus dem Vietnam-Krieg stammt die erste systematische Bezeichnung "Da-Nang-Lunge" (Ackroyd 1968). Ähnlichkeiten, besonders im histologischen Bild, mit dem Atemnotsyndrom des Frühgeborenen führten zum Begriff des "acute respiratory distress syndrome in adults (ARDS)", der heute noch im angelsächs. Sprachraum häufig verwendet wird (Wichert 1979). Besonders

irreführend erwiesen sich die Bezeichnungen "Respirator-", "pump-" oder "Beatmungslunge", liegt ihnen doch die Vorstellung nahe, daß erst die Beatmung zum schließlichen Versagen der Lungenfunktion führt (Herzog, H. 1978 und Wagner, K. 1978). Allgemein durchgesetzt und gebräuchlich ist heute der 1967 von Hardaway et al. geprägte Begriff der "Schocklunge". Daneben wird auch noch von "akuter respiratorischer oder pulmonaler Insuffizienz" gesprochen (Jänsch et al. 1980 und Biersack et al. 1976).

Zunehmende Kenntnisse über Pathogenese und klinischen Verlauf haben dem Begriff "Schocklunge" einen erweiterten, abstrakten Bedeutungsgehalt gegeben. Waren anfangs lediglich Lungenveränderungen nach vorangegangenem Schockzustand gemeint, so versteht man nun unter diesem Krankheitsbild nach einer Definition P. v. Wicherts (1979) eine Lungenfunktionsstörung auf der Grundlage eines diffusen, primär nicht entzündlichen Alveolarwandschadens, der durch Toxineinwirkung, Permeabilitätsstörung, Koagulopathie und Surfactantinaktivierung vermittelt oder gefördert wird. Im Rahmen einer solchen Definition stellt der Schock als auslösendes Moment nur einen, allerdings häufigen und in dieser Hinsicht exemplarischen Anlaß unter vielen anderen dar, die alle in das Schocklunge-Syndrom einmünden können (Wichert und Riesner 1977).

Dieser Polyätiologie steht eine uniforme Pathomorphologie gegenüber, die sich in mehrere Phasen gliedern läßt (Riede et al. 1980[1], Lamy et al. 1976, Blaisdell und Schlobohm 1973, Wichert und Riesner 1977, Hücker et al. 1978). In der Frühphase ist initial eine Endothelzellschädigung der Lungenkapillaren nachweisbar, der sich ein interstitielles Ödem und die Ausbildung von intravasalen Mikrothromben anschließen (Tonczar et al. 1980, Schlag et al. 1976, Redl et al. 1980 und Riede et al. 1979). Neben einer Ausbreitung des Ödems auch auf den intraalveolären Bereich treten in der Spätphase proteinreiche

Ablagerungen an der Alveolenwand, die sog. pulmonalen hyalinen Membranen, sowie Mikroatelektasen auf, denen schließlich eine immer stärker das Bild beherrschende interstitielle Fibrose folgen kann (Riede et al. 1980[2], Sandritter et al. 1978, Müller et al. 1979, Schlag et al. 1980, Mittermayer et al. 1979[1], Joachim et al. 1980, Wiemers, K. 1978, Steinbereithner 1976[2], Lasch 1976, Saldeen 1973, Orell 1971, Martin et al. 1968, Clowes 1968).

Klinisches Leitsymptom dieser Veränderungen ist eine zunehmende arterielle Hypoxämie als Ausdruck einer Störung des Ventilations-Perfusionsverhältnisses sowie der Diffusionskapazität der Lunge (Glaser 1975, Lamy et al. 1976, Steinbereithner 1976[2], Schulz et al. 1974). Nach einem schon frühzeitig meßbaren Anstieg des pulmonal-arteriellen Widerstandes treten eine leichte Dyspnoe, eine geringfügige Abnahme des pO_2 sowie eine häufig ausgeprägte respiratorische Alkalose auf (Wolff 1979, Keller et al. 1975). Dieses frühe Stadium kann wenige Stunden, aber auch bis zu drei Tagen andauern (Herzog 1978). Später verstärken sich Dyspnoe und arterielle Hypoxämie; zusätzlich wird die Atmung tachypnoisch (Keller et al. 1975, Herzog 1978). Schließlich beherrscht im therapieresistenten Spätstadium eine Globalinsuffizienz schwersten Ausmasses das Bild:
Neben einem stark erniedrigtem, auch durch O_2-Gaben nicht anzuhebenden pO_2 findet sich eine ansteigende Hyperkapnie mit respirat. und auch metab. Azidose (Amato et al. 1978, Wiemers 1979, Pontoppidan et al. 1972).
Um den desolaten Endzustand des Schocklunge-Syndroms gar nicht erst aufkommen zu lassen, gilt es vor allem, das Krankheitsbild in seinen frühen Stadien zu diagnostizieren (Wiemers 1979, Joachim et al. 1980). Allgemeine Anwendung finden die Bestimmung der arteriellen Blutgaswerte sowie die Anfertigung von Thorax-Röntgenbildern (Herzog 1978, Keller et al. 1975). Ein Absinken des pO_2 unter Luftatmung wird als bedeutsames Frühzeichen gewertet (Wichert

und Lanser 1977). Röntgenologische Veränderungen sind demgegenüber nach Ostendorf et al. (1975) und Trentz et al. (1980) erst später zu erwarten. Weniger gebräuchlich, weil aufwendiger, sind nuklearmedizinische Methoden, wie die Perfusions- und Inhalationsszintigraphie (Biersack et al. 1976). Atemmechanische Meßgrößen, vor allem die funktionelle Residualkapazität und die Lungencompliance, dienen mehr der Verlaufsbeurteilung im Rahmen einer längerdauernden Respiratorbehandlung (Suter 1978, Matthys 1979). Zusätzlich läßt die Berechnung der alveolo-arteriellen Sauerstoffspannungsdifferenz ($AaDO_2$), des intrapulmonalen Shunts (Q_S/Q_T) und des Totraumquotienten (V_D/V_T) weitere Schlüsse über den pulmonalen Gasaustausch zu (Lamy et al. 1976, Schulz et al. 1974).

Eine kausale, sicher wirksame Therapie der Schocklunge ist bisher nicht möglich (Wichert 1979, Glaser 1975). Unter den symptomatischen Maßnahmen nimmt die frühzeitige Respiratorbehandlung eine herausragende Stellung ein (Sibbald et al. 1979, Herzog 1978, Amato et al. 1978, Schulz et al. 1975). Schon der Verdacht auf das Vorliegen einer Schocklunge rechtfertigt ihren Einsatz (Keller et al. 1975, Steinbereithner 1976[2]). Grundsätzlich indiziert ist die maschinelle Beatmung bei einem Absinken des arteriellen pO_2 unter 60 mm Hg oder einem Anstieg des pCO_2 über 50 mm Hg (Herzog 1978). Zurückhaltende Flüssigkeitszufuhr auf das zur Schockbekämpfung notwendige Mindestmaß ist geboten, um von vornherein ein Anwachsen des extravasalen Lungenwassers zu verhüten (Steinbereithner 1976[1], Glaser 1975, Jenkins et al. 1950). Die Verabreichung von Antibiotika ist zumindest bei Zeichen der Sepsis und des septischen Schocks zwingend; im übrigen erfolgt sie um etwaige (bakterielle) bronchopulmonale Superinfekte einzudämmen (Keller et al. 1975, Steinbereithner 1976[1]). Der Einsatz von Heparin in kleinen Dosen findet seine Berechtigung in den das Schocklunge-Syndrom begleitenden Gerinnungsstörungen (Wichert 1977[1],

Lennartz et al. 1976). Noch im Stadium der klinischen Prüfung stehen Corticosteroide, wie Methylprednisolon, und gefäßaktive Pharmaka zur Verbesserung der pulmonalen Perfusion (Rosen 1975, Blaisdell und Schlobohm 1973, Keller et al. 1975). Als letztes Mittel kommt die extrakorporale Oxygenation in Betracht, um zu hohe O_2-Konzentrationen in der Einatemluft zu vermeiden (Amato et al. 1978, Fallat et al. 1978).

Schon seit einiger Zeit bildet das Thema "Schocklunge" einen Schwerpunkt in der Reihe der Veröffentlichungen aus der Intensivmedizin. Detaillierte morphologische Studien ergeben ein markantes, in Stadien abgestuftes histologisches Bild, das nur in den späten Phasen durch sekundäre bakterielle Übersiedlung und andere Komplikationen überschattet werden kann.

Während so eine umfangreiche Literatur über pathologisch-anatomische Fragestellungen vorliegt, befassen sich nur wenige Aufsätze mit diagnostischen Aspekten. Unklar ist besonders, welchen Stellenwert die röntgenologische Diagnostik bei der Erkennung des Schocklunge-Syndroms besitzt. In diesem Zusammenhang ist es das Ziel der vorliegenden Arbeit, die Beziehungen zwischen Röntgenaufnahmen des Thorax auf der einen und klinisch-physiologischen Daten sowie Laborwerten auf der anderen Seite zu klären. Die wenigen bisher zu diesem Thema erschienenen Veröffentlichungen beschränken sich fast ausschließlich auf den Vergleich nur einiger Parameter und weisen außerdem ein nach klinischen, nicht histologischen Kriterien ausgewähltes Untersuchungskollektiv auf. Zusätzlich soll untersucht werden, ob sich eine Verlaufsserie von Röntgenbildern bei zugrundeliegender Schocklunge in einzelne Stadien einteilen läßt.

B. Material und Methode:

a) Patientengut:

Die vorliegende Untersuchung umfaßt 70 Patienten, die von Juni 1976 bis Juni 1980 auf der Intensivstation der Medizin. Klinik der Universität Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. F. Loogen) stationär behandelt wurden und an den Folgen ihrer Erkrankungen verstarben. Alle wurden einer Obduktion im Pathologischen Institut der Universität Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. W. Hort) unterzogen, die eine histologische Untersuchung der entnommenen Lungen einschloß. Bei 56 Patienten fanden sich eindeutige morphologische Zeichen einer ablaufenden Schocklunge im lichtmikroskopischen Präparat.

Da in 3 Fällen der Tod so frühzeitig nach Klinikaufnahme eintrat, daß keine Röntgenaufnahmen mehr angefertigt werden konnten, verringert sich der Untersuchungsumfang auf 53 Patienten in dieser ersten Gruppe.

Ein zweites Kollektiv setzt sich aus den restlichen 14 Patienten zusammen, bei denen die Obduktion keinen Hinweis auf das Vorliegen einer Schocklunge erbringen konnte, obwohl dies aus dem Röntgenbild diagnostiziert wurde.

Sowohl in der ersten als auch in der zweiten Gruppe überwogen die Frauen mit 58,5 % bzw. 57,1 % gegenüber den männlichen Patienten.

Die 67 (70) Patienten waren im Alter von 14 bis 74 Jahren; der Durchschnittswert lag bei 42,6 Jahren in der ersten und bei 38,3 Jahren in der zweiten Gruppe (Tab. 2). Bei der Altersberechnung wurden

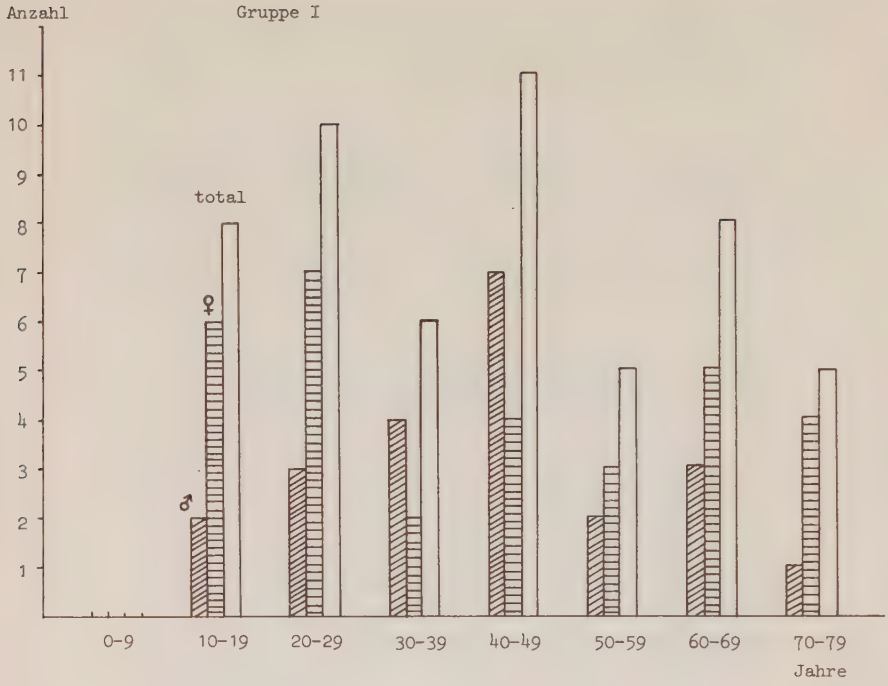
vollendete Lebensjahre zugrundegelegt.

Gruppe	männlich	weiblich	insgesamt
I	43,5 Jahre	41,9 Jahre	42,6 Jahre
II	34,0 Jahre	41,5 Jahre	38,3 Jahre

Tab. 2: Altersverteilung nach Geschlechtern (in Durchschnittswerten)

Eine Häufigkeitsverteilung nach Altersdekaden (in 10-Jahresschritten) zeigt in Gruppe I je nach Geschlecht einen ein- bzw. zweigipfligen Verlauf. Während die männlichen Patienten im mittleren Lebensjahrzehnt von 40 bis 49 Jahren am häufigsten vertreten sind, erreichen die weiblichen Patienten einen ersten Gipfel bereits bei 20 bis 29 Jahren und einen zweiten, allerdings geringeren im späten Alter von 60 bis 69 Jahren.

Im zweiten Untersuchungskollektiv weist der Abschnitt von 30 bis 39 Jahren die höchste Zahl an Patienten auf; doch läßt der beschränkte Stichprobenumfang keine weiteren Schlußfolgerungen zu (Abb. 1 und 2).



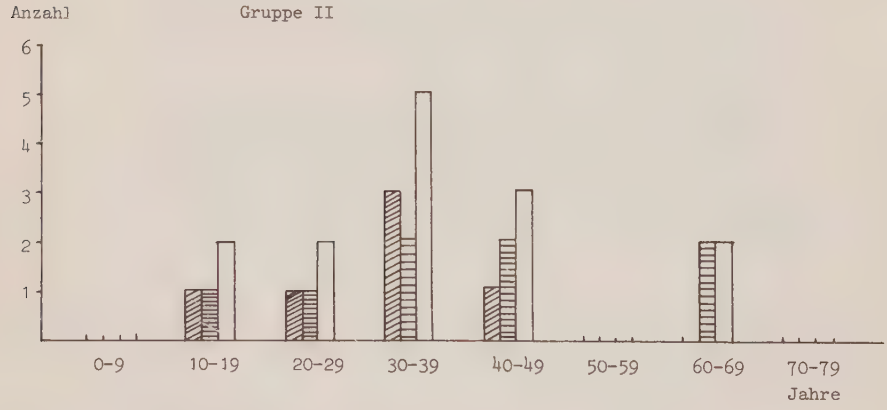


Abb. 1 und 2 Altersverteilung nach Geschlechtern bei 67 untersuchten Patienten

b) Methode:

Als Auswahlkriterium für die Zusammenstellung beider Kollektive aus verstorbenen Patienten der Intensivstation galt das Ergebnis der lichtmikroskopischen Untersuchung von Lungengewerbspräparaten, die anläßlich der Obduktion entnommen wurden.

Aus der Gesamtzahl der Todesfälle im Zeitraum von Juni 1976 bis Juni 1980 auf der Intensivstation wurden also nur solche ausgewählt, die obduziert und deren Lungen histologisch untersucht wurden.

In einer ersten (und hauptsächlichen) Gruppe sind Fälle mit positivem histologischen Lungenbefund zusammengefaßt. Eine histologisch gesicherte Schocklunge wurde dann angenommen, wenn mindestens zwei der folgenden Kriterien erfüllt waren:

1. interstitielles Lungenödem
2. multiple pulmonale Mikrothromben
3. sog. pulmonale hyaline Membranen
4. interstitielle Fibrose

Diese Veränderungen mußten im Obduktionsbericht als charakteristisch für das Lungenpräparat angegeben sein. Darüber hinaus sollten die morphologischen Zeichen der Schocklunge sonstige Lungenveränderungen deutlich dominieren.

Lagen keine Zeichen der Schocklunge im histologischen Präparat vor, wiesen aber trotzdem Röntgenaufnahmen dieses Patienten auf das Vorliegen einer solchen hin, so wurde dieser Fall in eine zweite Gruppe eingeordnet.

Zeiträume wurden überwiegend in ganzen Tagen angegeben. Maßgeblich für den Beginn des Schocklunge-Syndroms war der Eintritt des die Lungenschädigung verursachenden Ereignisses. Handelte es sich beispielsweise um Schock-

zustände, dann war ihr Einsetzen ausschlaggebend. Ging dagegen eine Intoxikation voraus, berechnete sich der Zeitverlauf nach der Einnahme bzw. Inhalation der toxischen Substanz.

Sobald der Patient auf der Intensivstation eintraf, setzten regelmäßige diagnostische Untersuchungen ein. Röntgenbilder wurden einmal täglich, zumeist vormittags, angefertigt. Bei akuten Veränderungen kamen weitere Kontrollaufnahmen hinzu. Die aktuellen Blutgaswerte wie pO_2, pCO_2 sowie der pH ermittelte man, je nach Notwendigkeit, in täglichen bis stündlichen Abständen aus dem kapillären bzw. arteriellen Blut.

Aus einem Nomogramm wurden die zugehörigen Werte des Basenüberschuß (BE) entnommen. Die alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz ($AaDO_2$) errechnet sich in Annäherung nachfolgender Formel:

$$AaDO_2 = P_{AO_2} - Pa_{O_2}$$

mit

$$P_{A_{O_2}} = Fi_{O_2} \cdot 713 - Pa_{CO_2} \cdot \left(Fi_{O_2} + \frac{1-Fi_{O_2}}{RQ}\right)$$

(nach Comroe et al. 1968)

P_{AO_2} : alveolärer Sauerstoffpartialdruck

Pa_{O_2} : arterieller Sauerstoffpartialdruck

Fi_{O_2} : Sauerstoffanteil in der Einatemluft

Pa_{CO_2} : arterieller Kohlensäurepartialdruck

RQ : respiratorischer Quotient

Da sich der genaue Wert des respiratorischen Quotienten aus den vorhandenen Daten nicht ermitteln ließ, wurde er mit RQ = 0,85 hinreichend genau angenommen. Dies ließ sich um so mehr vernachlässigen als die folgenden Berechnungen nicht auf Absolutwerte, sondern auf Vergleichswerte abzielten.

Wegen der Abhängigkeit des arteriellen Kohlensäurepartialdrucks vom Atemminutenvolumen des gleichen Patienten bleibt eine alleinige Betrachtung der pCO_2-Werte unbefriedigend. Es ergaben sich nämlich im zeitlichen Verlauf von den Gasaustauschverhältnissen unabhängige Schwankungen des pCO_2-Wertes, die auf Veränderungen in der Lungenventilation beruhten. In dieser Hinsicht eignete sich, unter Zugrundelegung einer hyperbelartigen Beziehung zwischen beiden Größen (Nunn 1969), das Produkt $pCO_2 \cdot AMV$ als konstante, d.h. von Schwankungen des Atemminutenvolumens unbeeinflußte Größe.

Die Parameter des Gerinnungsstatus (Fibrinogen, Thrombozytenzahl und Gerinnungsfaktoren) bestimmte man zumeist in täglichen Abständen. In Anlehnung an Ostendorf et al. (1975) wurde, für die vorliegende Arbeit, eine Verbrauchskoagulopathie festgestellt, wenn die Fibrinogenkonzentration unter 100 mg % abfiel, die Aktivität der Gerinnungsfaktoren V und VIII 60 % unterschritt und die Thrombozytenzahl unter 100.000/mm^3 absank. Notwendig war, daß mindestens zwei der drei Parameter die genannten Grenzwerte unterschritten.

Atemfunktionsgrößen wurden kontinuierlich aufgezeichnet, da die meisten der untersuchten Patienten aufgrund ihrer bedrohlichen Lage unmittelbar nach Aufnahme intubiert und beatmet werden mußten.

Die therapeutischen Maßnahmen, die beim einzelnen Patienten ergriffen wurden, richteten sich in erster

Linie nach der Grunderkrankung. Hinsichtlich einer beginnenden oder bereits voll ausgeprägten Schocklunge kam die assistierende bzw. kontrollierte Beatmung zum Einsatz (Indikationen siehe Tab. 3).

pO_2	60 Torr
pCO_2	50 Torr
$AaDO_2$	> 300 Torr
Atemfrequenz	> 35/min.
Vitalkapazität	< 15 ml/kg

Tabelle 3: Allgemeine Indikationen zur maschinellen Beatmung bei beginnender akuter respiratorischer Insuffizienz

(nach Herzog 1978 und Blaisdell und Schlobohm 1973)

Hinzu trat eine frühzeitige Antikoagulation mit Heparin sowie als initiale Maßnahme die Bolusgabe von Kortison. Um ein interstitielles Lungenödem im Rahmen des Schocklunge-Syndroms möglichst zu verhüten, achtete man auf eine restriktive Flüssigkeitszufuhr. Dies ließ sich allerdings nicht immer erreichen, da viele Patienten zusätzlich ein akutes Nierenversagen entwickelten, das eine erhöhte Flüssigkeitsaufnahme nötig machte. Ein akutes Nierenversagen wurde dann diagnostiziert, wenn die Harnausscheidung langfristig kleiner als 30 ml/h oder 400 ml/Tag ausfiel.

Zur Feststellung eines Schockzustandes und seiner zeitlichen Abgrenzung wurden folgende Symptome und Meßwerte herangezogen:

Blutdruckabfälle unter 60 mm Hag systolisch mit gleichzeitig ansteigender Herzfrequenz fanden vorzugsweise Beachtung. Sank der zentral-venöse Druck (ZVD) auf oder unter 0 cm H_2O-Säule, wurde dies ebenso berücksichtigt wie die Zeichen der Oligo-Anurie mit Harnmengen unter 30 ml/h. Eine Hyperventilation mit Werten über 18 Atemzügen pro Minute und eine respiratorische Alkalose galten als früher Hinweis auf einen sich entwickelnden septischen Schock. Angaben über hohes Fieber und Schüttelfrost ergänzten die Diagnose.

Grundsätzlich wurde in jedem Fall die gesamte klinische Symptomatik einbezogen, um nicht aus abnormen Einzelwerten falsche Schlüsse zu ziehen.

C. Ergebnisse:

a) Gruppe I:

a1) Allgemeine Ergebnisse:

Von den 53 Patienten der Gruppe I wurden 19 erst in einer auswärtigen Klinik aufgenommen und nach durchschnittlich 2,4 Tagen wegen ernster Komplikationen auf die Intensivstation der Universität Düsseldorf verlegt. Die restlichen 34 Patienten befanden sich zu Beginn ihrer Erkrankung bereits in der Universitätsklinik oder wurden unmittelbar dorthin eingeliefert.

Das Intervall zwischen Eintreten des die Schocklunge induzierenden Ereignisses und dem Beginn der Behandlung betrug im Mittel 2,8 Stunden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß in 7 Fällen kein genauer Zeitraum feststellbar war und 33 Patienten schon in klinischer Behandlung standen, als die akute Verschlechterung mit Entwicklung eines Schocklunge-Syndroms eintrat.

Die Überlebenszeit betrug durchschnittlich 9,9 ($\pm$ 1,2) Tage, wobei längstens 49 Tage erreicht wurden.
(Angaben als Mittelwert $\pm$ Standardabweichung des Mittelwerts)

	n
1. Schock:	34
- hypovolämisch:	6
- septisch:	11
- kardiogen:	9
- anaphylaktisch:	2
- durch Pankreatitis:	4
- thyreotoxisch:	1
- durch Peritonitis:	1
2. Intoxikation:	6
- Einnahme:	5
- Inhalation:	1
3. Pneumonie:	2
4. Urämie:	3
5. Lungenembolie:	1
6. Leberzerfall:	1
7. Sepsis:	2
8. Fettembolie:	2
9. Polytransfusion:	1
10. Malaria:	1

Tabelle 4: Häufigkeit zugrundeliegender Erkrankungen bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Die vorstehende Tabelle 4 zeigt die Häufigkeit der auslösenden Störungen, die den Zeichen einer Schocklunge unmittelbar vorangingen.
Bei 19 Patienten ließ sich kein manifester Schock nachweisen. In den übrigen Fällen dauerte der Schockzustand durchschnittlich 12,7 ± 2,3 Stunden. Die Streuung der Einzeldaten um den Mittelwert war beträchtlich:
Die Werte schwankten von 2 bis 48 Stunden.

In einer Verteilung nach Grundkrankheiten führen septische Krankheitsbilder mit 12 Fällen, gefolgt von Intoxikationen bei 8 Patienten, schweren Blutungen (6) und Herzinfarkten (6). Alle Intoxikationen waren suizidaler Herkunft. Unter den 8 Fällen befanden sich 2 Carbromalintoxikationen, eine Quecksilberdampfvergiftung sowie ein Suizidversuch mit Paraquat und Alkohol. Jeweils einmal wurden Antabus, Trichloräthylen, Phenobarbital und Metaqualon eingenommen.

Eine Verbrauchskoagulopathie wurde in 11 Fällen, d.h. 20,8 %, diagnostiziert. Nur bei einem Patienten fand sich eine deutliche Verringerung aller drei Parameter (Fibrinogen, Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren V, VIII) unter die festgesetzten Grenzwerte. Bei den übrigen 10 Patienten sanken zwei der drei Größen deutlich ab, während die dritte konstant blieb. Die untenstehende Tabelle 5 gibt die Gerinnungsveränderungen in der ersten Woche des Schocklunge-Syndroms wieder. Die klin. Zeichen des akuten Nierenversagens waren in 21 Fällen, d.h. 39,6 %, feststellbar. Sie traten im Mittel 2,1 Tage nach Beginn der die Schocklunge induzierenden Störung auf.

Ein deutliches Absinken des arteriellen pO_2 unter 60 Torr nach durchschnittlich 1,1 ± 0,1 Tagen meßbar.

Der arterielle Kohlensäurepartialdruck stieg nach 9,5 ± 1,1 Tagen auf Werte über 43 mm Hg (Torr).

	↓	↘	→	↑	↗	Veränderung. n
Fibrinogen	4	6	28	4	9	(51)
Ger.-Faktor	15	3	20	0	0	(38)
Thrombozyt.	24	16	7	0	1	(48)
n	(43)	(25)	(55)	(4)	(10)	
Bereichsgrenzen						
Fibrinogen	100	100 -200	200 -450	550	450 -550	(mg %)
Ger.-Faktor	60	60 -70	70 -150	160	150 -160	(%)
Thrombozyt.	100	100 -175	175 -375	425	350 -425	(x 1000/µl)

Tab. 5: Gerinnungsveränderungen in der ersten Woche nach Einsetzen der Schocklunge bei 53 Patienten

An erster Stelle der Todesursachen stand das Herz-Kreislaufversagen durch respiratorische Insuffizienz mit 29 Fällen. In 17 Fällen trat der Tod durch Herzversagen aus sonstigen Gründen ein. Hierzu zählen Herzinfarkte (5), septischer Schock (6), schwere Pankreatitis bzw. Pankreasnekrose (2), kardiogener Schock (1), Malaria (1), Anaphylaxie (1) und Herzbeuteltamponade nach Ruptur (1). 5 Patienten kamen durch eine schwere Hirnschädigung ad exitum.
(siehe auch Tabelle 6).

	n
1) Herz-Kreislaufversagen	
- durch respiratorische Insuffizienz:	29
- durch septischen Schock:	6
- durch Herzinfarkt:	5
- durch Pankreatitis:	2
- durch Lungenembolie:	2
- durch Herzbeuteltamponade:	1
- durch Aneurysma dissecans:	1
- durch Anaphylaxie:	1
- durch Malaria:	1
2) schwere Hirnschädigung:	5

Tabelle 6: Todesursachen (nach dem Obduktionsbefund) bei den untersuchten 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Die histologische Untersuchung der Lungen ergab in 36 Fällen ein schweres interstitielles, z.T. auch intraalveoläres Lungenödem. Die sog. pulmonalen hyalinen Membranen waren in 17 Fällen nachweisbar. Disseminierte intravasale Mikrothromben bildeten sich bei 8 Patienten aus. Die Zeichen einer interstitiellen Fibrose beherrschten in weiteren 10 Fällen das Bild. Bei 5 Patienten ließ sich aus dem Obduktionsbericht lediglich das Vorhandensein einer Schocklunge entnehmen, ohne daß weitere Einzelheiten angegeben wurden. Zusätzlich zu den Zeichen der Schocklunge traten in 28 Fällen eine Pneumonie und in 5 Fällen eine Lungenembolie hinzu.

Neben der Lunge können auch andere Organe, vor allem Niere und Leber, die Folgen eines durchgemachten Schocks aufweisen. So ergab die Obduktion in 19 Fällen das Vorliegen von Schocknieren und in 6 Fällen die Zeichen einer Schockleber.

Die abschließend (klinisch) gestellte Diagnose hinsichtlich der Lungenstörung traf in 28 von 53 Fällen, d.h. 52,8 %, zu. Die häufigste falsche Diagnose lautete in 9 Fällen, also 17,0 %, auf pneumonische Infiltrationen, gefolgt von der Angabe einer kardial oder auch renal bedingten Lungenstauung in 8 Fällen (15,1 %). Die unterstehende Tabelle 7 gibt einen Überblick über die Verteilung der 53 Patienten nach ihrer Überlebensdauer.

Überlebensdauer	Tage	Anzahl
	0 - 5	20
	6 - 10	16
	11 - 15	7
	16 - 20	5
	21 - 25	3
	26 - 30	1
	und darüber	1

Tabelle 7: Überlebensdauer von 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom (in Tagen)

a2) Pöntgenologische Ergebnisse:

Das erste Röntgenbild wurde durchschnittlich 0,6 ± 0,2 Tage, also innerhalb des ersten Tages nach der Aufnahme angefertigt. In 32 Fällen enthielt der Beurteilungsbericht des Röntgenologen nach im Mittel 4,1 ± 0,8 Tagen eine erste Vermutung über das Vorliegen einer Schocklunge. Bereits nach 2,9 ± 0,5 Tagen stellte man seitens des klinischen Bildes eine solche Vermutungsdiagnose auf. Endgültig legte man sich dann nach durchschnittlich 4,5 ± 0,8 Tagen anhand des röntgenologischen Bildes auf die Diagnose einer Schocklunge fest. In 20 Fällen, d.h. 37,7 %, wurde keine Schocklunge diagnostiziert, stattdessen beschrieb der Röntgenologe vornehmlich pneumonische Infiltrationen (9) und Zeichen der Lungenstauung (5). (siehe Tabelle 8)

Pneumonie:	9	ohne Befund:	2
Lungenstauung:	5		
"Fluid lung":	1		
Lungenembolie:	1		
kardiales Lungenödem:	1		
Erguß:	1		

Tabelle 8: Art und Häufigkeit von Röntgen-Befunden in den 20 Fällen ohne Diagnose einer Schocklunge

Betrug die Überlebensdauer 5 Tage und mehr, so sank die Rate der nicht erkannten Schocklunge-Veränderungen auf 22,2 %.

Eine Durchsicht der Röntgenbildbefunde ergab sieben charakteristische Angaben des patholog. Thoraxröntgenbildes, die immer wieder im Zusammenhang mit einer vermuteten Schocklunge erwähnt wurden:

Betonung und unscharfe Abgrenzung der Hili,
Verstärkung der Lungengefäßzeichnung,
streifige und fleckige Zeichnungsvermehrung,
homogene Eintrübung und netzig-fibrotische Veränderungen.

Die auf Seite 20 dargestellte Tabelle 6 enthält Angaben über die Häufigkeit, Standardabweichung und zeitliche Variationsbreite der genannten pathologischen Erscheinungen. Darüber hinaus wurde die Zeitdauer berechnet, die durchschnittlich zwischen Beginn des Schocklunge-Syndroms und ersten radiologischen Veränderungen verging (Tab. 9).

		$T \pm S_M$	(Min-Max)	n	Häufigk.
1.	Hili verbreitert, z.T. betont:	1,6±0,2	1. - 4.	15	29 %
2.	Hili unscharf abgegrenzt:	1,8±0,1	1. - 3.	35	67 %
3.	Lungengefäß-zeichn. verstärkt	1,9±0,3	1. - 5.	18	35 %
4.	streifige Zeichnungsvermehrung:	2,5±0,2	1. - 5.	37	71 %
5.	fleckige Zeichnungsvermehrung:	2,5±0,2	1. - 5.	49	94 %
6.	homogene Verschattung:	6,7±0,6	4. -10.	9	17 % (36 %)
7.	netzig-fibrot. Veränderung.:	16,3±1,3	13. -22.	6	12 % (60 %)

Tabelle 9: Röntgenbildveränderungen bei der Schocklunge in 53 Fällen, berechnet nach Tagen

Bereits nach 1,6 bzw. 1,8 Tagen imponierte eine Betonung und unscharfe Abgrenzung der Lungenhili. Fast gleichzeitig verstärkte sich in 18 Fällen die Lungengefäßzeichnung. Als häufigste Veränderung entwickelte sich in durchschnittlich 2,5 Tagen eine z.T. feinfleckig, z.T. streifige Zeichnungsvermehrung, die sich mitunter auf die gesamte Lunge erstreckte. Lediglich 9 Patienten wiesen nach Ablauf einer Woche im Röntgenbild eine homogene, milchglasartig dichte Trübung auf, ohne daß ein Erguß vorlag. Als Endzustand bildete sich bei 6 Patienten nach im Mittel 16,3 Tagen eine netzige-grobstreifige, fibrosierende Prozesse widerspiegelnde Zeichnungsvermehrung aus.

Betrachtete man nur solche Fälle, die eine fortlaufende röntgenologische Verlaufsdokumentation vorweisen konnten, so resultierten geringfügige zeitliche Abweichungen im Erscheinen der einzelnen Veränderungen. (siehe Tabelle 10)

Da eine Betonung der Lungenhili und eine Verstärkung der Lungengefäßzeichnung mit 29 % bzw. 35 % relativ selten auftraten, wurden diese Veränderungen bei den folgenden Berechnungen ausgeschlossen. Im Gegensatz zur ebenfalls nicht häufigen homogenen Verschattung ganzer Lungenfelder haben sich die vorgenannten Erscheinungen frühzeitig, d.h. zu einem Zeitpunkt ausgebildet, an dem noch fast sämtliche Patienten lebten.

Es bot sich an, den 5 verbleibenden Verschattungsmustern entsprechende Verlaufsstadien zuzuordnen. Danach ließ sich ein erstes Stadium durch unscharf abgegrenzte, z.T. auch verbreiterte Lungenhili kennzeichnen. In Stadium II standen parahiläre

		$T \pm S_M$	(Min-Max)	n
1.	Hili verbreitert, z.T. betont	1,0±0	1.	10
2.	Hili unscharf abgegrenzt	1,4±0,1	1. - 2.	20
3.	Lungengefäßzeichnung verstärkt	1,5±0,3	1. - 4.	13
4.	streifige Zeichnungsvermehrung	2,1±0,2	1. - 3.	23
5.	fleckige Zeichnungsvermehrung	1,9±0,1	1. - 3.	30
6.	homogene Verschattung	6,7±0,6	4. -10.	7
7.	netzig-fibrotische Veränderungen	15,3±0,9	13. -17.	4
		(Tage)	(Tag)	

Tabelle 10: Röntgenbildveränderungen in 30 Fällen mit Schocklunge-Syndrom, bei denen täglich ein Röntgenbild des Thorax angefertigt wurde (berechnet nach Tagen)

(und parakardiale) Verschattungen im Vordergrund. Ihnen lag eine kleinfleckige und streifige Zeichnungsvermehrung zugrunde. Einbezogen wurden gleichfalls Verschattungen in einzelnen Lungenfeldern mit zentraler Betonung. Stadium III umfaßt fleckig-streifige Verdichtungen, die bis in die Lungenperipherie reichen und sich auf mehrere Lungenfelder erstrecken. Das Auftreten einer milchglasähnlichen, vollständigen Trübung der Lunge markierte ein viertes Stadium. Wurden schließlich ausgedehnte grobstreifig-netzige Veränderungen im Röntgenbefund mitgeteilt, erfolgte die Einordnung in ein fünftes Stadium. Aufgrund ihrer zeitlichen Nähe und ihres häufig gemeinsamen Erscheinens wurden feinfleckige sowie streifige Veränderungen in einem Stadium zusammengefaßt.

In 52 von insgesamt 53 Fällen konnte eine Zuordnung zu mindestens einem der fünf Stadien vorgenommen werden (siehe Tabelle 11).

Stadium	I.	II.	III.	IV.	V.
Art:	Hili unscharf begrenzt, z.T. verdichtet	zentral betonte fleckig-streifige Zeichnungsvermehrung (parahilär)	bis in die Peripherie reichende fleckig-streifige Zeichnungsvermehrung	homogene Eintrübung	netzig-fibrotische Verän-
Beginn nach: (in Tagen)	1,4 ± 0,1	2,2 ± 0,2	3,2 ± 0,2	7,1 ± 0,5	16,3 ± 1,3
n	(25)	(22)	(44)	(8)	(6)

Tabelle 11: Übersicht der Stadien der Röntgenbildveränderungen bei Schocklunge und Zeitpunkt ihres Eintretens bei den untersuchten 53 Patienten

Bei der Ausbreitung der röntgenol. Verschattungen in die Lungenperipherie waren alle Lungenfelder mit Ausnahme der Unterfelder gleichmäßig betroffen. Dort entstanden erste Verdichtungsbezirke in 36 % der Fälle im Gegensatz zu je 16 % in den übrigen Lungenfeldern.

Eine Gegenüberstellung von Röntgenbildstadien und den zugehörigen mittleren pO_2-Werten muß immer auch die aktuelle Sauerstoffzumischung (F_{iO_2}) der Atemluft berücksichtigen. Daher wurde als Maß die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz ($AaDO_2$) gewählt (Abb. 3).

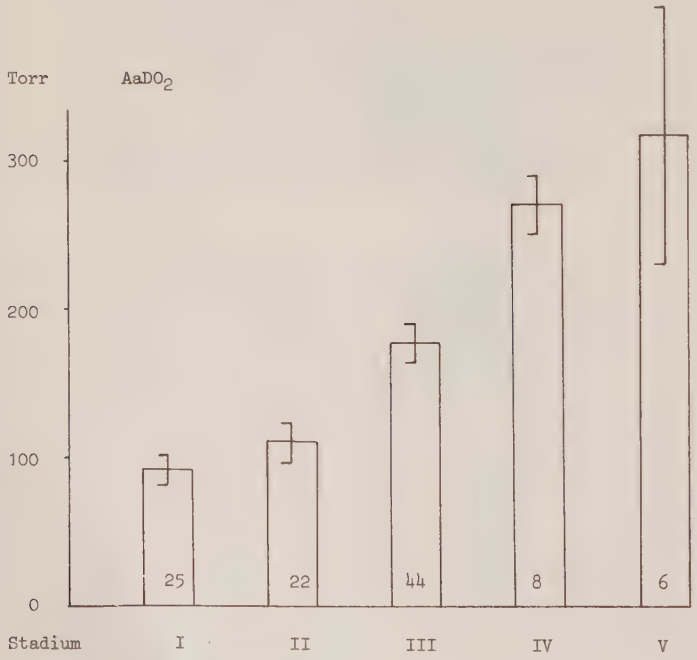


Abb. 3: Gegenüberstellung von Röntgenstadien und mittleren alveolo-arteriellen Sauerstoffdruckdifferenzwerten ($AaDO_2$) in 53 Fällen mit Schocklunge-Syndrom

Die mittlere $AaDO_2$ betrug 92 ± 12 Torr in Stadium I und stieg dann geringfügig auf 109 ± 15 Torr in Stadium II.

Eine beträchtliche Erhöhung der durchschnittlichen Sauerstoffdruckdifferenz auf 176 ± 15 Torr ergab sich für die Patienten in Stadium III. In den letzten beiden Stadien IV und V lag der Mittelwert bei 272 ± 20 bzw. 316 ± 88 Torr. Bei einer Betrachtung der $AaDO_2$-Werte ganz zu Beginn des Stadiums IV errechnete sich ein Durchschnittswert von 268 ± 42 Torr.

Die Zuordnung der $AaDO_2$ zu den in den Röntgenbefunden angegebenen Verlaufstendenzen der Schocklunge-typischen Veränderungen erfolgte in 5 Kategorien (siehe Tab. 12).

Es bedeuten:

↓ : deutliche Verschlechterung der Schocklunge im Röntgenbild
↘ : geringgradige Verschlechterung
→ : unverändert
↗ : leichte Verbesserung
↑ : deutliche Besserung

	↓	↘	→	↗	↑
DW (in Torr)	+ 54,2	+ 31,3	+ 0,1	- 40	- 39,3
S_M	10,2	22,4	6,1	13,3	13,2
n	(58)	(3)	(32)	(13)	(22)

Tabelle 12: Zuordnung von mittleren alveolo-arteriellen Sauerstoffdruckdifferenzwerten ($AaDO_2$) zu den Tendenzangaben in Röntgenbildbefunden

Bei den zugrundeliegenden Verschattungsmustern handelte es sich vornehmlich um feinfleckige, z.T. streifige Verdichtungen, wie sie für die Stadien II und III charakteristisch sind.

Eine deutliche Verschlechterung des röntgenol. Befundes war von einer durchschnittlichen Erhöhung der $AaDO_2$ um + 54 Torr begleitet. Nahmen die Verschattungen mäßig zu, so steigerte sich die Sauerstoffdruckdifferenz um 31 Torr. Blieben sie gleich, kam es zu einer Änderung um + 0,1 Torr. Die Angaben über leichte sowie deutliche Besserung im Röntgenbild waren gleichermaßen mit einer $AaDO_2$-Änderung von - 40 Torr bzw. - 39 Torr verbunden.

Eine Aufschlüsselung nach der relativen Häufigkeit, mit der die tendenzbezogenen $AaDO_2$-Änderungen bestimmte Grenzwerte über- oder unterschritten, wurde für $\pm$ 5 Torr durchgeführt (Tab. 13).

Eine ausgeprägte Befundverschlechterung ging danach in 79 % der Fälle mit einer Zunahme der $AaDO_2$ um mindestens + 5 Torr einher. Bei 12 % lag die Änderung zwischen - 5 und + 5 Torr. Ungefähr 9 % wiesen trotz deutlicher Zunahme der Verschattungen eine Verringerung der Sauerstoffdruckdifferenzen zwischen Alveole und arteriellem Blut um mehr als 5 Torr auf. Wurden die Röntgen-Verdichtungen als konstant beschrieben, so erhöhte sich der $AaDO_2$-Wert trotzdem in 41 % der Fälle um mehr als 5 Torr, pendelte in 22 % zwischen $\pm$ 5 Torr und nahm in 38 % um mehr als 5 Torr ab. Verschlechterten sich nun die röntgenologischen Zeichen der Schocklunge nur geringfügig, erhöhte sich die $AaDO_2$ in allen Fällen um mehr als 5 Torr. Eine deutliche

Verbesserung im Röntgenbild verringerte in 63 % der Fälle die $AaDO_2$ um mehr als 5 Torr; in 25 % verblieben die Veränderungen im Bereich von ± 5 Torr. Eine Zunahme über + 5 Torr verzeichneten 13 % der Fälle mit deutlicher röntgenologischer Besserung.

Bei leichter Abnahme von Verschattungen verkleinerte sich die $AaDO_2$ in 75 % um mehr als 5 Torr, blieb in 8 % der Fälle im Bereich von ± 5 Torr und vergrößerte sich in 17 % um + 5 Torr und mehr.

$\Delta AaDO_2$ (in Torr)	↓	→	↑	↘	↗
≥ + 5	79 %	41 %	13 %	100 %	17 %
- 5<x<5	12 %	22 %	25 %	0	8 %
≤ - 5	9 %	38 %	63 %	0	75 %

(gerundete Werte)

Tabelle 13: Relative Häufigkeit definierter $AaDO_2$-Änderungen bei Wechsel des röntgenologischen Befundes in 53 Fällen mit Schocklunge-Syndrom

Eine Gegenüberstellung von Röntgenbildern und zugehörigen mittleren pCO_2-Werten ließ ein Ansteigen des Mittelwertes von 29,8 ± 1,2 Torr in Stadium I über 33,3 ± 1,5 Torr in Stadium II auf 34,9 ± 0,9 in Stadium III erkennen. Schließlich erreichte der pCO_2 in Stadium IV einen Durchschnittswert von 39,1 ± 1,8 Torr und stieg dann im letzten Stadium bis auf 55,4 ± 7,7 Torr an. Die Anfangswerte zu Beginn der Stadien IV und V betrugen 38,2 ± 2,8 Torr bzw. 54,0 ± 7,5 Torr. (siehe Abb. 4)

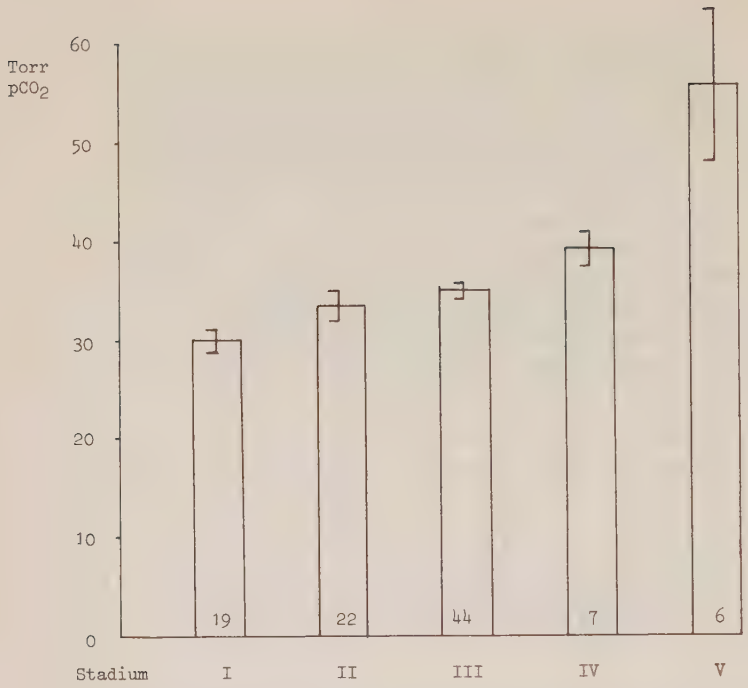


Abb. 4: Gegenüberstellung von Röntgenbildbefunden, nach Stadien zusammengefaßt, und mittleren pCO_2-Werten bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Deutliche, wie auch geringe Verschlechterungen der röntgenologischen Zeichen der Schocklunge gingen, unter Ausschluß der beiden letzten Tage vor dem Tode, mit einer durchschnittlichen Abnahme der Kohlensäurespannung einher. Terminal stieg dagegen der pCO_2 im Falle ausgeprägter Verschlechterungstendenzen kräftig an. Schließlich entsprach einer Besserung des Röntgenbildbefundes eine Zunahme des pCO_2 (Tab. 14).

	↓	↘	→	↑	↗	
ΔpCO_2	-1,5	-1,3	-0,2	+2,6	+1,1	(Torr)
S_M	0,8	1,8	0,5	1,0	1,1	
terminal	+8,3 (±2,2)					(Torr)
n	(52)	(31)	(18)	(8)	(12)	

Tabelle 14: Zuordnung von mittleren pCO_2-Änderungen zu Tendenzangaben in Röntgenbildbefunden bei 53 Patienten mit histologisch nachgewiesener Schocklunge

Der pH-Wert lag im Mittel bei 7,44 ± 0,01 in Stadium I, bei 7,42 ± 0,02 in Stadium II und III. Er sank dann auf durchschnittlich 7,37 ± 0,02 in Stadium IV und betrug im letzten Stadium 7,36 ± 0,04 (Abb. 5).

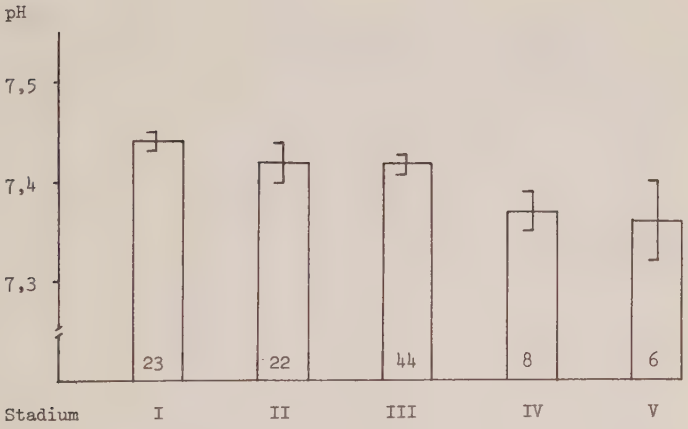


Abb. 5: Zuordnung von Röntgenbildstadien und pH-Mittelwerten in 53 Fällen mit Schocklunge-Syndrom

Nahmen die schocklungebedingten Verschattungen im Röntgenbild stark zu, fiel der pH-Wert signifikant ab. In allen anderen Fällen wich die pH-Änderung nur unerheblich von Null ab (Tab. 15).

	↓	↘	→	↑	↗
ΔpH	-0,059	-0,023	-0,04	+0,024	-0,019
S_M	0,014	0,029	0,013	0,020	0,016
n	(51)	(7)	(32)	(22)	(13)

Tabelle 15: Gegenüberstellung von Tendenzangaben in Röntgenbildbefunden und entsprechenden Änderungen des pH-Mittelwertes bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Die Mittelwerte des Basenüberschusses sind in Abbildung 6 den Röntgenbildstadien zugeordnet. Danach stieg der Basenüberschuß (BE) von - 2,3 ± 0,7 mval/l in Stadium I und - 1,7 ± 0,9 mval/l in Stadium II auf - 1,2 ± 0,5 mval/l in Stadium III. Mit einem Durchschnittswert von - 2,7 ± 1,5 mval/l sank der BE in Stadium IV wieder ab, um dann im letzten Stadium auf + 5,8 ± 2,4 mval/l anzuwachsen (Abb. 6).

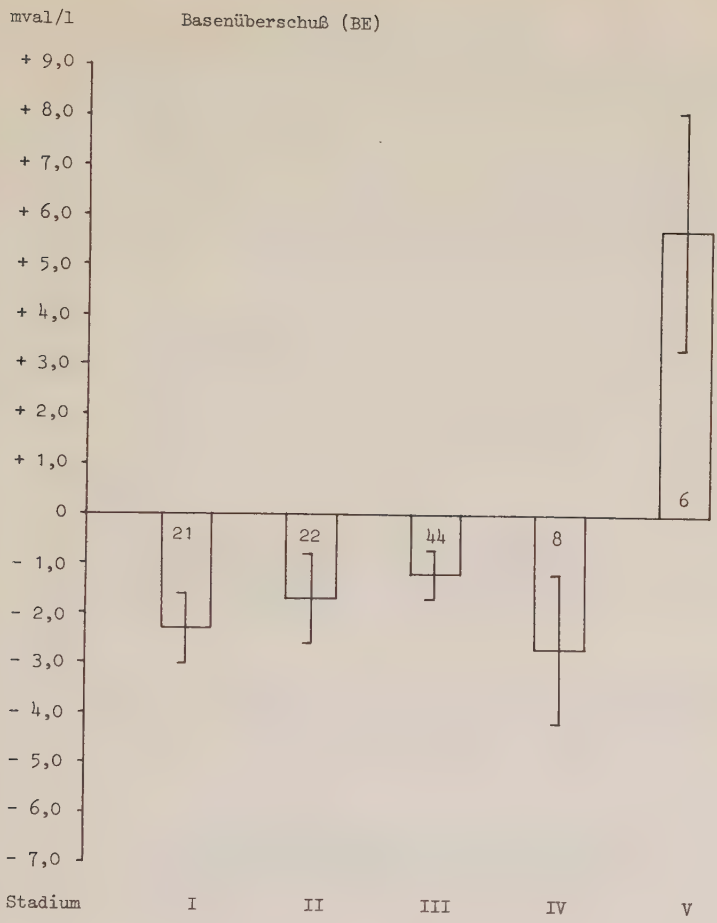


Abb. 6: Gegenüberstellung von Röntgenbildstadien und zugehörigen Mittelwerten des Basenüberschusses (BE) bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Das Verhalten des Basenüberschusses auf Zustandsänderungen im Röntgenbild der Schocklunge ist in der untenstehenden Tabelle mitgeteilt. Im ersten Eindruck schien der BE bei Zunahme der Verschattungen abzusinken und umgekehrt bei Besserung des Röntgenbefundes anzusteigen. Die große Streubreite der Werte verbietet jedoch jede nähere Interpretation (Tab. 16).

	↓	↘	→	↑	↗	
ΔBE	-1,50	-0,96	+0,23	+0,63	+0,45	(mval/l)
s_M	0,84	0,79	0,64	0,57	1,04	
n	(52)	(7)	(37)	(23)	(13)	

Tabelle 16: Zuordnung von Änderungen des mittleren Basenüberschusses zu entsprechenden Tendenzangaben in Röntgenbildbefunden bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Das Atemminutenvolumen (AMV) blieb im Stadium I bis III bei ca. 13 l/min und erreichte im vierten und fünften einen Durchschnittswert von 14,5 ± 0,7 l bzw. 16,4 ± 0,7 l (Abb. 7).

Verschlechterungen im Röntgenbild der Schocklunge waren von einer Zunahme des AMV begleitet. Besserten sich aber die radiologischen Zeichen gering oder erheblich, nahm auch das Atemminutenvolumen ab (Tab. 17).

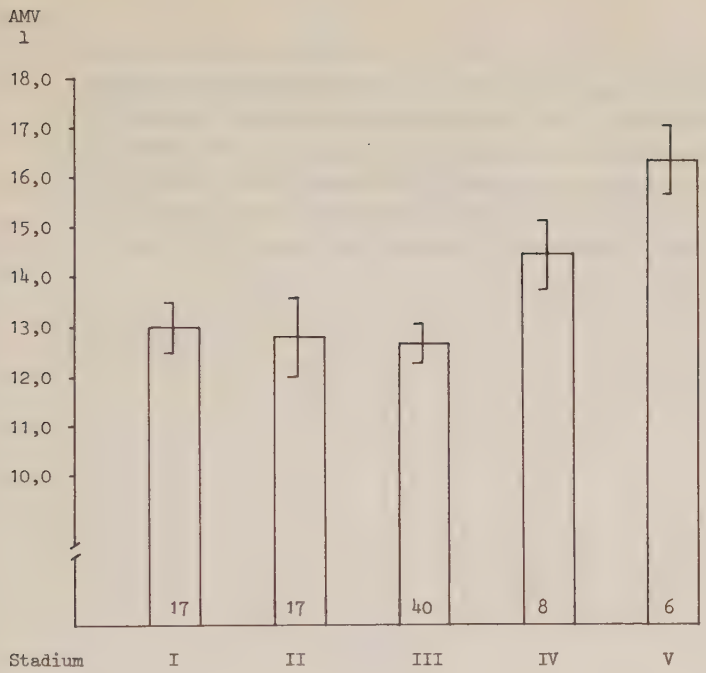


Abb. 7: Gegenüberstellung der 5 Röntgenbildstadien und des durchschnittlichen Atemminutenvolumens (AMV) bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

	↓	↘	→	↑	↗
ΔAMV	+1,61	+0,84	+0,49	-0,73	-1,03
s_M	±0,32	±0,36	±0,31	±0,45	±0,57
n	(45)	(7)	(35)	(20)	(16)

Tab. 17: Zuordnung von Änderungen des mittleren Atemminutenvolumens (AMV) zu entsprechenden Tendenzangaben in Röntgenbildbefunden bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Um die Beeinflussung des pCO_2 vom zugehörigen Atemminutenvolumen auszugleichen, wurde zusätzlich das Produkt pCO_2 · AMV den Röntgenbildstadien und Verschattungsänderungen gegenübergestellt. Es zeigte sich ein deutliches Ansteigen dieser Größe im Verlauf der späteren Stadien. Besonders ausgeprägt fiel der Zuwachs beim Übergang von Stadium IV nach V aus (Abb. 8).

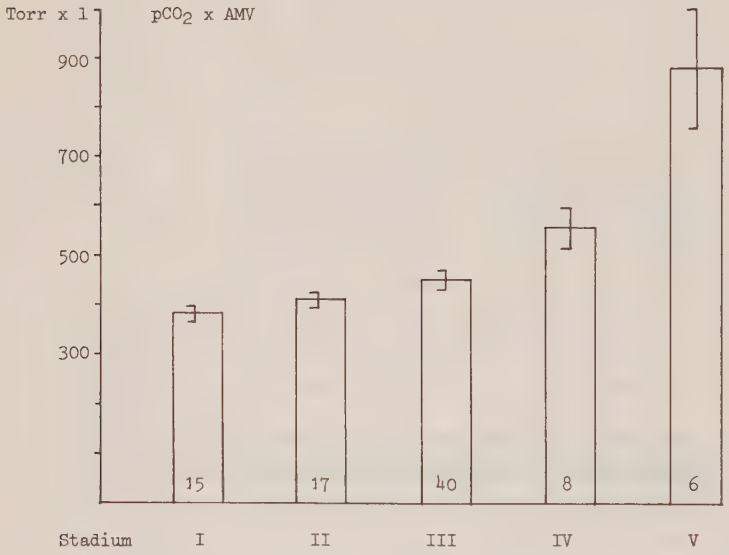


Abb. 8: Gegenüberstellung der 5 Röntgenbildstadien und des mittleren Produktes aus Kohlensäurepartialdruck und Atemminutenvolumen (pCO_2 · AMV) bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Die Größe pCO_2 · AMV nahm in dem Maße zu wie sich das Röntgenbild der Schocklunge verschlechtere. Eine Besserung dagegen war von einem Absinken des Wertes begleitet, ohne daß man zwischen einem deutlichen oder geringfügigen Verschattungsrückgang unterscheiden konnte (Tab. 18).

	↓	↘	→	↑	↗
$\Delta(pCO_2 \cdot AMV)$	+116	+72	+16	-41	-38
S_M	19	30	14	25	19
n	(45)	(7)	(34)	(19)	(14)

Angaben in Torr.l

Tabelle 18: Zuordnung von Änderungen des Produkts (pCO_2 · AMV) zu entsprechenden Tendenzangaben in Röntgenbildbefunden bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Neben Größen des pulmonalen Gasaustauschs und der Atemfunktion wurden auch Gerinnungsparameter untersucht. Als wichtige Indikatoren einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) in der Lungenstrombahn, wie sie im histologischen Bild der Schocklunge von vielen Autoren beobachtet wurde, gelten die Fibrinogenkonzentration, die Thrombozytenzahl und die Gerinnungsfaktoren V und VIII (Schröder 1978). Da der Gerinnungsstatus bisher selten mit dem Verlauf des Schocklunge-Syndroms korreliert wurde, waren zusätzliche Angaben über das grundsätzliche Verhalten der einzelnen Komponenten notwendig: Wie aus Abbildung 9 ersichtlich ist, stieg der Mittelwert der Fibrinogenkonzentration vom 2. Tag an langsam an, mit Ausnahme einer Unterbrechung am 10. und 11. Tag. Am 1. Tag wies der Fibrinogenwert mit

293 ± 19 mg % den niedrigsten Stand auf und befand sich im übrigen während der gesamten ersten zwei Wochen im Normbereich von 200 - 450 mg %. Ab dem 14. Tag nach Einsetzen der Schocklunge berührte er die obere Normgrenze und erreichte mit 454 mg % den letzten angebbaren Durchschnittswert am 15. Tag. Danach ließen sich aufgrund des geringen Stichprobenumfangs keine gesicherten Mittelwerte mehr errechnen. Zu keinem Zeitpunkt fiel die mittlere Fibrinogenkonzentration unter die Normgrenze von 200 mg %.

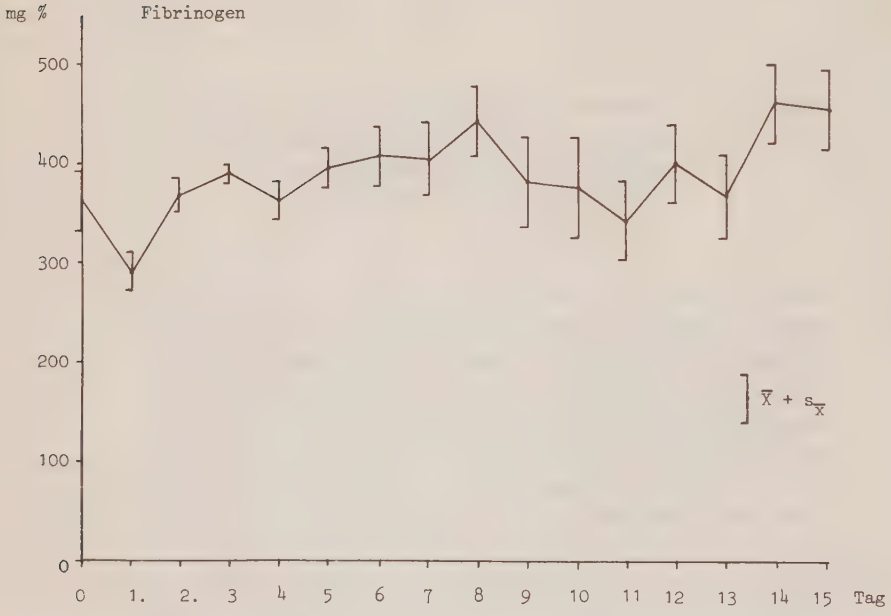


Abb. 9: Werteverlauf der Fibrinogenkonzentration bei der Schocklunge in den untersuchten 53 Fällen

Ordnete man die Fibrinogenkonzentration den 5 Röntgenbildstadien zu, so stieg mit fortschreitendem Stadium der Fibrinogenwert beständig an. Erst beim Übergang vom vierten zum fünften Stadium blieb er mit ca. 430 mg % konstant (Abb. 10).

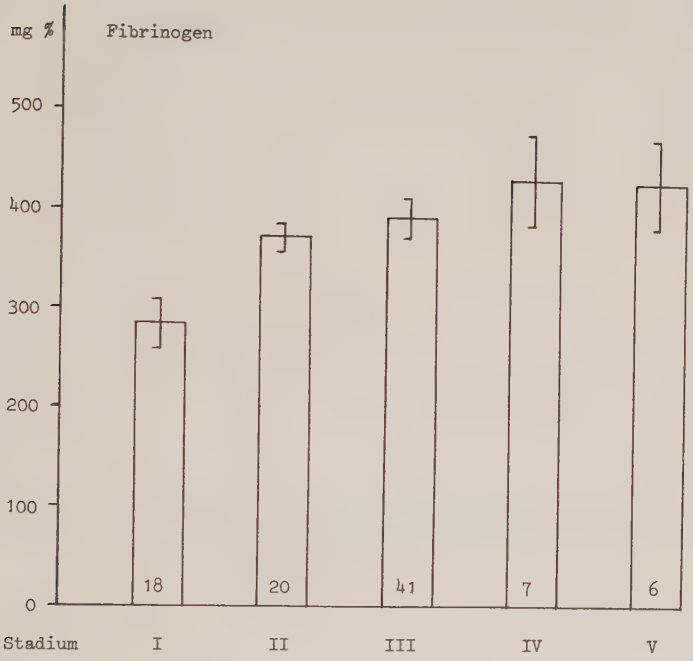


Abbildung 10: Durchschnittliche Fibrinogenkonzentration in den 5 Röntgenbildstadien bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Die Thrombozytenzahl sank, nach einem Ausgangswert von durchschnittlich 225.000 ± 32.000/mm^3 zu Beginn des Schocklunge-Syndroms, innerhalb der ersten Woche auf 101.000 ± 20.000/mm^3 ab. Von diesem am 6. Tag erreichten Tiefstwert an nahm die Zahl der Thrombozyten wieder zu und betrug am 11. Tag durchschnittlich 157.000/mm^3 (± 40.000). Alle danach noch errechneten Mittelwerte basierten auf nur 5 - 6 Einzeldaten, besaßen eine dementsprechend hohe Standardabweichung und sind folglich kaum verwertbar. Außerdem verblieben sie sämtlich im Normbereich von 175.000 - 350.000/mm^3 (Abb. 11).

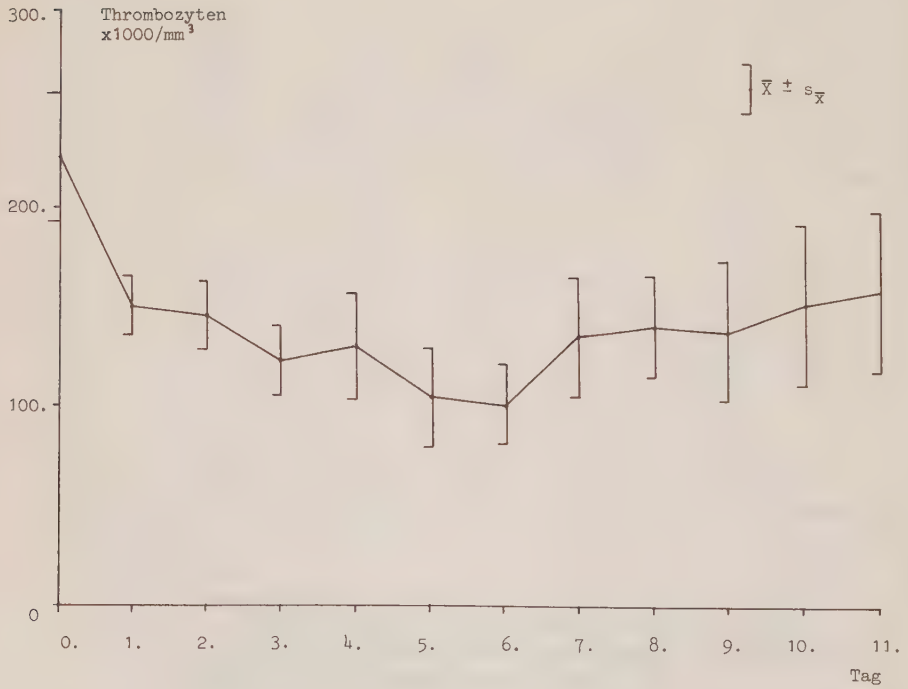


Abbildung 11: Mittlere Thrombozytenzahl im zeitlichen Verlauf der Schocklunge bei den 53 untersuchten Patienten

Die Beziehung zwischen Thrombozytenzahl und den fünf Röntgenbildstadien ist in Abbildung 12 wiedergegeben. Von 152.000 ± 18.000/mm^3 in Stadium I verminderten sich die Thrombozyten über 126.000 ± 15.000 bzw. 123.000 ± 16.000/mm^3 in den Stadien II und III bis auf eine Anzahl von 81.000 ± 15.000 in Stadium IV. In Stadium V schnellten sie dann auf einen Mittelwert von 257.000 ± 74.000/mm^3.

Der Gerinnungsfaktor V zeigte in seinem Verlauf während des Schocklunge-Syndroms ein uncharakteristisches Bild. Lediglich der 1. Tag bot mit einer Faktoraktivität von 54 ± 3 % einen markanten Tiefpunkt. An allen übrigen Tagen wurde die untere Normgrenze von 60 % nicht unterschritten. Der für den 10. Tag ermittelte Durchschnittswert von 52 ± 8 % wurde hierbei nicht berücksichtigt, da die geringe Zahl der Einzelwerte keine ausreichende Beurteilungsgrundlage darstellte.

Eine Korrelation der Faktor V-Mittelwerte mit den Röntgenstadien war nur sehr eingeschränkt möglich, weil der Stichprobenumfang in allen Stadien niedrig ausfiel. Ein Überblick, der aus Gründen der Vollständigkeit zusammengestellt wurde, gibt die Abbildung 13.

Von dem Gerinnungsfaktor VIII konnten nur vier Einzeldaten gewonnen werden, so daß eine nähere Untersuchung nicht durchführbar war.

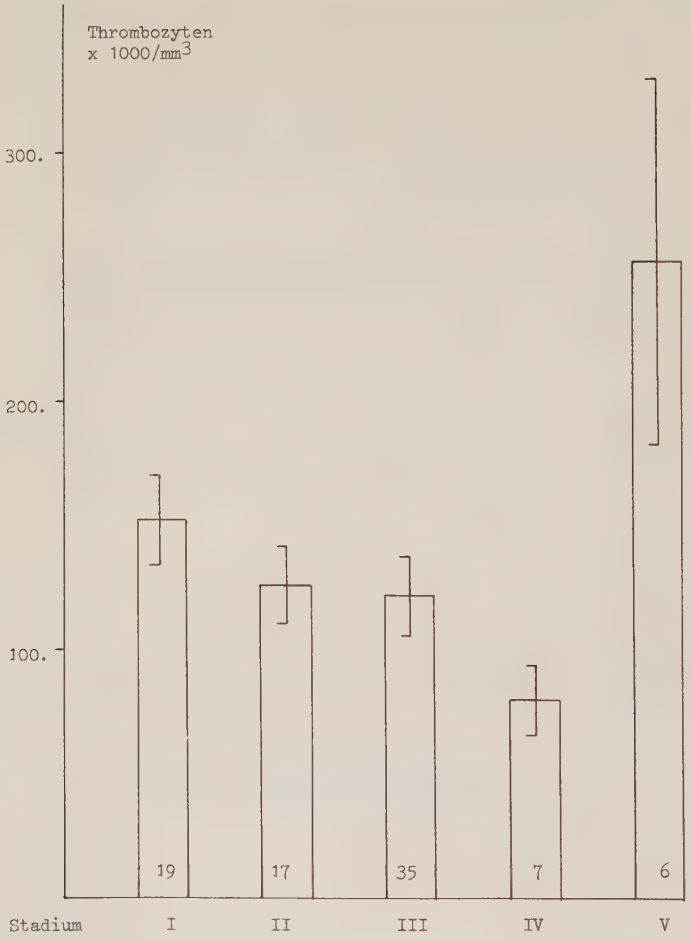


Abbildung 12: Mittlere Thrombozytenkonzentration in den 5 Röntgenbildstadien der Schocklunge bei den untersuchten 53 Patienten

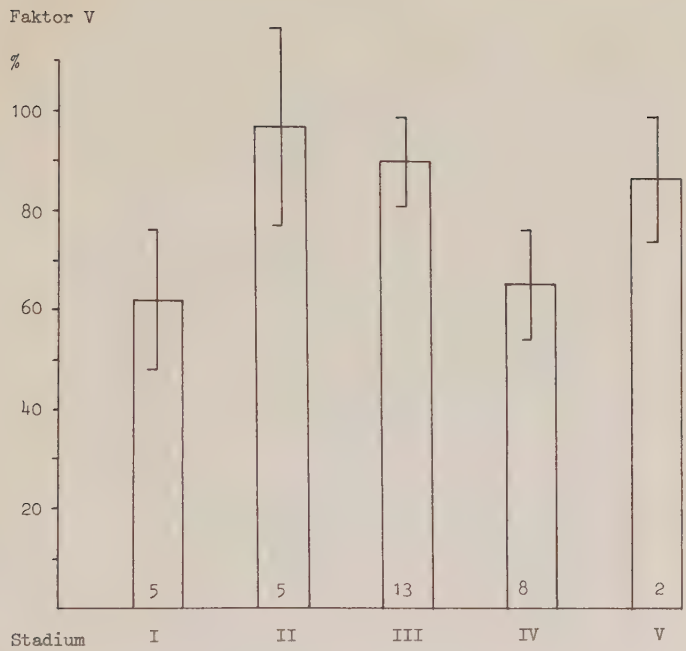


Abbildung 13: Beziehung zwischen Gerinnungsfaktor V-Aktivität und Röntgenstadien der Schocklunge bei 53 Patienten mit Schocklunge-Syndrom

Bemerkenswert ist jedoch, daß 3 von 4 Werten oberhalb 150 % lagen und damit eine eindeutig erhöhte Faktor VIII-Aktivität anzeigten.

b) Gruppe II:

b1) Allgemeine Ergebnisse:

In der zweiten Patientengruppe wurden 8 von 14 Fällen (57,1 %) zuerst in einem auswärtigen Krankenhaus versorgt. Nach durchschnittlich 3,1 Tagen erfolgte die Übernahme auf die eigene Intensivstation. Die mittlere Überlebenszeit betrug 12,4 ± 2,1 Tage. Als auslösende Ereignisse des akuten Krankheitsbildes, das zur Diagnose einer Schocklunge veranlaßte, konnten in 5 Fällen ein septischer, in 3 Fällen ein hypovolämischer und bei 2 Patienten ein kardiogener Schock festgestellt werden. Neben diesen 10 Fällen mit vorausgegangenem Schock ergaben sich in 2 Fällen septische Zustandsbilder und in je einem Fall eine Pneumonie sowie eine Carbromalintoxikation. Die mittlere Dauer des Schockzustandes ließ sich nur bei 5 der 10 Patienten ermitteln und betrug 6,3 ± 2,1 Stunden. Eine Verbrauchskoagulopathie wurde klinischerseits in 5 Fällen diagnostiziert. Davon wiesen jedoch nur 2 Patienten die oben angeführte Gerinnungskonstellation auf, die eine deutliche Abnahme bei mindestens 2 der 3 Parameter (Fibrinogenkonzentration, Gerinnungsfaktor V oder VIII, Thrombozytenzahl) vorsieht.

Die Zeichen eines akuten Nierenversagens traten in 8 Fällen, also 35,7 %, auf.

Als Todesursache wurde in allen Fällen ein Herz-Kreislaufversagen angenommen.

Dieses ging bei 4 Patienten auf eine ausgeprägte respiratorische Insuffizienz zurück. 3 Patienten erlagen mittelbar den toxischen Auswirkungen

einer ausgedehnten Pneumonie und zwei verstarben im septischen Schock. Je einmal waren eine Lungenembolie, eine Herzbeuteltamponade und die Auswirkungen eines hämorrhagischen Schocks mittelbare Todesursache. Bei zwei Patienten konnte eine genaue Ursache des Herz-Kreislaufversagens nicht festgestellt werden.

Die histologische Untersuchung der Lungen zeigte in zwei Fällen spärlich vorhandene sogenannte "pulmonale hyaline Membranen". Diese wurden jedoch von einer Pneumonie überlagert, die ganz im Vordergrund der Veränderungen stand. Im übrigen fanden sich keine Hinweise auf das Vorhandensein einer Schocklunge.

Die Zeichen einer Pneumonie ließen sich bei 11 Patienten nachweisen. Bei vier Patienten trag ein Lungenödem in Erscheinung und je einmal wurden die Zeichen der Lungentuberkulose und der Lungenembolie beschrieben. Das Bild der Fettembolie, der akuten Blutstauung sowie herdförmige Lungenblutungen wurde jeweils einmal im histologischen Präparat festgestellt. Unter den im Obduktionsbericht angegebenen Grundkrankheiten rangierte die Sepsis unterschiedlicher Genese mit sechs Fällen an der Spitze, gefolgt von Pneumonien in drei Fällen. Eine Übersicht gibt die nachfolgende Tabelle 19.

	n
Sepsis:	6
davon:	
bei Abort:	1
bei Pyelonephritis:	2
bei Tuberkulose:	1
bei Pankreatitis:	1
Pneumonie:	3
Leberzirrhose:	1
Lungenembolie:	1
Polytrauma:	1
Carbromalintoxikation:	1
postpart. Blutungen:	1

Tabelle 19: Grundkrankheiten in 14 Fällen mit röntgenologisch positiver Diagnose einer Schocklunge, jedoch ohne Bestätigung durch den histologischen Befund

Hinsichtlich der arteriellen Blutgaswerte stellten sich im Krankheitsverlauf folgende Änderungen ein:

Ein erster deutlicher Abfall des arteriellen pO_2 war nach durchschnittlich 1,1 ± 0,3 Tagen meßbar. Lag der Verschlechterung des klinischen Bildes eine Pneumonie zugrunde, so fiel der arterielle pO_2 nach durchschnittlich 1,6 ± 0,4 Tagen unter 60 Torr bei F_{iO_2} 0,21 ab. Die Zeichen der Hyperkapnie entwickelten sich bei 7 Patienten nach im Mittel 11,1 ± 2,5 Tagen.

b2) Röntgenologische Ergebnisse:

Das erste Röntgenbild wurde nach durchschnittlich 0,6 Tagen nach Aufnahme auf der Intensivstation angefertigt. Bei allen 14 Patienten diagnostizierte man aus den Röntgenbildveränderungen eine Schocklunge. Im Mittel vergingen 5,5 ± 1,8 Tage von Beginn der respiratorischen Insuffizienz bis zur ersten Diagnosestellung (einer Schocklunge). Bei 9 Patienten vermutete man gleichfalls seitens des klinischen Bildes eine Schocklunge, die im Mittel 5,1 ± 1,8 Tage nach Beginn erstmals erwähnt wurde. Die abschließende Diagnose des Röntgenologen lautete in 12 Fällen weiterhin auf Schocklunge, während in zwei Fällen (14,3 %) nun pneumonische Infiltrationen bzw. die Zeichen einer akuten Lungenstauung beschrieben wurden.

Die Palette der röntgenologischen Verdichtungen, die in den Befundberichten der 14 untersuchten Patienten erwähnt wurden, ähnelt sehr den Verschattungsmustern des Schocklunge-Syndroms. Eine Einordnung der häufigsten Röntgenbildveränderungen nach dem Zeitpunkt ihres ersten Auftretens gibt die folgende Tabelle 20 wieder.

	T	S_M	(Min-Max)	n
Hili betont	5,3	2,7	1. - 12.	4
unscharfe Begrenzung der Hili	7,1	2,1	1. - 19.	10
Verstärkung der Lungengefäßzeichnung	4,2	1,6	1. - 9.	5
fleckige Zeichnungsvermehrung	6,9	1,3	1. - 19.	13
streifige Zeichnungsvermehrung	5,4	1,3	1. - 19.	14
homogene Verschattungen	4,0	1,1	1. - 10.	10
netzige Verdichtungsmuster	10,0	-	10.	1
	(Tage)		(Tag)	

Tabelle 20: Röntgenbildveränderungen bei histologisch negativen Fällen, aber mit röntgenologisch positiver Diagnose einer Schocklunge

T : Manifestationszeitpunkt nach Beginn der resp. Insuffizienz

Auffällig ist der große Streubereich der Zeitpunkte des ersten Auftretens der einzelnen Verschattungsmuster im Röntgenbild. Er reichte im Mittel von 1 - 19 Tagen nach Beginn des akuten Krankheitsbildes. Die Zeichen der homogenen Verschattung größerer Lungenareale gingen den übrigen Veränderungen voraus. Ihnen folgten eine Verstärkung der Lungengefäßzeichnung und eine Betonung der Hili. Zuletzt entwickelten sich, allerdings nur in einem Fall, netzige Verschattungsmuster. In einer Aufteilung nach Lungenfeldern, die erste röntgenologisch sichtbare Verdichtungen aufwiesen, überwogen mit 3 von 6 Fällen die Unterfelder, gefolgt vom parakardialen Bereich in 2 Fällen. Eine bevorzugte Manifestation der Verschattungen in einer der beiden Lungen war nicht feststellbar. Teilt man die Röntgenbilder der Patientengruppe II, obwohl sie an keiner Schocklunge-Erkrankung litten, trotzdem den 5 Stadien der Schocklunge zu, ergibt sich folgendes, paradoxes Bild (Tab. 21).

Stadium	I	II	III	IV	V
T (in Tagen)	7,1	7,2	4,8	4,0	10
S_M	2,1	1,7	0,9	1,1	-
n	(10)	(6)	(13)	(10)	(1)

Tabelle 21: Einordnung typischer Röntgenbildbefunde der Gruppe II in das Stadienmodell

D) Diskussion:

Das Ziel der vorliegenden Arbeit liegt in einer Korrelation häufiger und für die Schocklunge charakteristischer Röntgenbildveränderungen zu Parametern des pulmonalen Gasaustauschs, der Lungenfunktion und des Gerinnungsstatus. Dabei galt es zu klären, welchen Stellenwert die radiologische Diagnostik im Vergleich zum übrigen klinischen Instrumentarium bei der Erkennung der Schocklunge einnimmt. Zu diesem Zweck wurden retrograd die klinischen Unterlagen und Röntgenbildbefunde von 67 Patienten (bzw. 70 Patienten) der Intensivstation der Universität Düsseldorf ausgewertet. Da von 3 Patienten keine Röntgenbilder vorlagen, konnten diese 3 Fälle nur sehr eingeschränkt berücksichtigt werden. Die restlichen 67 Patienten verteilen sich auf zwei Gruppen. Als Auswahlkriterium galt das Ergebnis der in allen Fällen durchgeführten Obduktion, insbesondere der histologischen Untersuchung entsprechender Lungenpräparate. Patienten, die eine durch den Obduktionsbefund bestätigte Schocklunge aufwiesen, wurden der Gruppe I zugeordnet. Fiel das Obduktionsergebnis dagegen negativ aus, obwohl mehrere Röntgenbildbefunde die Zeichen einer Schocklunge beschrieben, so wurde dieser Fall der Gruppe II zugeteilt.

Die Mehrzahl bisher erschienener Studien über das Schocklunge-Syndrom nahm klinische Parameter, insbesondere den abfallenden Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut zur Grundlage der Patientenauswahl (Thelen et al. 1976, Danek et al. 1980, Fulton et al. 1975,

Lamy et al. 1976, Biersack et al. 1976, Clowes et al. 1975 u.a.), jedoch haben solche Kriterien den Nachteil, unspezifisch auf Störungen zu reagieren. So kann eine blutgasanalytisch gemessene respiratorische Insuffizienz auf unterschiedlichster Genese beruhen, die von einem kardial oder renal bedingten Lungenödem bis zur mechanischen Verlegung der Atemwege reicht. Demgegenüber zeigt das histologische Bild prägnante, typische Veränderungen, die sich in Stadien gliedern lassen und das Krankheitsbild geradezu definieren. Daher berücksichtigen auch andere klinische Studien, vor allem der letzten Jahre, zunehmend autoptische Befunde bei der Zusammenstellung des Patientengutes, beispielsweise Rommelsheim et al. 1979, Ostendorf et al. 1975 und Jänsch et al. 1980.

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung überwogen in beiden Gruppen die weiblichen Patienten mit ca. 58 %. Zu einem ähnlichen Verhältnis kamen auch andere Autoren in ihren Untersuchungen (Danek et al. 1980, Kolesnikova 1977, Schulz et al. 1974). Bei Schulz et al. (1974) machte der Anteil weiblicher Patienten an der Gesamtzahl sogar 80 % aus.
Das Durchschnittsalter errechnete sich mit 42,6 Jahren in Gruppe I und 38,3 Jahren in Gruppe II. Die Altersspanne reichte von 14 bis 74 Jahre mit einer geringfügigen Häufung in den Dekaden 20 bis 29 und 40 bis 49 Jahren.

Von den untersuchten 53 Patienten der Gruppe I wurden 19, d.h. 35,8 %, zu Beginn ihrer Erkrankung in einer auswärtigen Klinik behandelt. Eine

foudroyante Verschlechterung des Krankheitszustandes machte es jedoch nach 2,4 Tagen nötig, sie in die hiesige Klinik einzuweisen. Die Bestimmung des therapiefreien Intervalls, also der Zeit zwischen dem Beginn des Schocklunge-verursachenden Ereignisses und dem Einsetzen der Behandlung, ergab einen Mittelwert von 2,8 Stunden. Diese Zeit ging fast ausschließlich zu Lasten von Intoxikationsvorfällen suizidaler Absicht, die naturgemäß erst viele Stunden nach dem Eintritt entdeckt werden.

Die durchschnittliche Überlebenszeit betrug 9,9 (± 1,2) Tage und entsprach damit der Dauer, die Rommelsheim et al. (1980) und Ostendorf et al. (1975) an ihrem Patientengut mit 10,9 bzw. 10,5 Tagen ermittelten.

Die auslösenden Faktoren einer Schocklunge sind außerordentlich vielfältig und keinesfalls, wie die Bezeichnung impliziert, an einen manifesten Schockzustand gebunden (Blaisdell und Schlobohm 1973, Reynaert et al. 1980, Amato et al. 1978, Sibbald et al. 1979, Rosen 1975, Steinbereithner 1976[2]). In dieser Hinsicht ist der Begriff der "Schocklunge" zwar irreführend, jedoch kann er beibehalten werden, soweit der Schock ausdrücklich als exemplarische, aber nicht ausschließliche Ursache angesehen wird (Wichert 1979).

Eine Aufteilung der vorliegenden Stichprobe nach Ereignissen, die der akuten respiratorischen Insuffizienz unmittelbar vorausgingen und diese mutmaßlich initiierten, führte zu 16 verschiedenen Kategorien. Als häufigste Ursache erwiesen sich der septische Schock sowie septische Zustands-

bilder mit 13 Fällen, d.h. 24,5 %. Diese Vorrangstellung fanden auch Jänsch et al. (1980), Staudacher et al. (1978), Schulz et al. (1974) sowie Danek et al. (1980) in ihrem Patientengut. In einer Untersuchung über "die Ursachen der posttraumatischen pulmonalen Insuffizienz beim Menschen" konnten Fulton und Jones (1975) zeigen, daß selbst nach Schockzuständen traumatischer Genese erst septische Komplikationen die Schocklunge-Inzidenz wesentlich erhöhten. Auch Clowes et al. (1975) räumen der Sepsis einen zentralen Stellenwert in der Ätiologie der Schocklunge ein. Ihnen zufolge werden systemische Infektionen von einer ausgeprägteren und länger anhaltenden respiratorischen Insuffizienz begleitet, als dies nach einem hämorrhagischen Schock zu beobachten ist.
In 9 Fällen, d.h. 17 %, gerieten Patienten in einen kardiogenen Schock. Er entstand größtenteils auf dem Boden eines kurz zuvor eingetretenen Herzinfarktes. Daß weiterhin ein hypovolämischer Schock nur in 6 Fällen (11, 3 %) einer Schocklunge vorausging, lag in erster Linie am Einweisungsmodus einer vorangig internistisch belegten Intensivstation. So betrug in einer Arbeit von Thelen et al. (1976) der Anteil polytraumatisierter Patienten an der Gesamtzahl 60 %.
Insgesamt stand in 64 % der Fälle die pulmonale Insuffizienz in Verbindung mit einem manifesten Schock, der durchschnittlich 12,7 ± 2,3 Stunden anhielt. Ungeklärt ist bisher das Geschehen, das die Entwicklung des Schocklunge-Syndroms letztendlich in Gang setzt (Finsterer 1980).
Gemeint ist der Triggermechanismus, der zur Schädigung des Kapillarendothels und der Basalmembran führt. Einerseits können die Kapillarendothelien durch unmittelbare Einwirkung vasotoxischer Substan-

zen geschädigt werden, die aus der Kreislaufperipherie stammen (Wichert 1979). Es handelt sich um biogene Mediatoren, die dort unter dem Einfluß der schockbedingten Mikrozirkulationsstörung freigesetzt werden (Bleyl 1978). Andererseits kann der Schädigung eine Vasoconstriction vorausgehen, die entweder auf einer Alpha-Rezeptorenstimulation oder auf eingeschwemmten und in der Lungenstrombahn zerfallenden Thrombozyten beruht (Glaser 1975, Staudacher et al. 1979, Bleyl 1979). Durch die so induzierte pulmonale Minderperfusion mit begleitender Hypoxie und Azidose kommt es zu Endothelläsionen, die erst funktionell, später morphologisch manifest werden (Sörensen, S.C. 1976, Kessler et al. 1979, Mergner et al. 1979, Müller et al. 1979 und Amthor 1978).

Von den restlichen 19 Patienten stellten die Intoxikationsfälle mit 6 Patienten die größte Gruppe dar. Bis auf eine Quecksilberdampfinhalation beruhten sämtliche Vergiftungen auf der oralen Einnahme lungentoxischer Substanzen.

Bemerkenswert ist weiterhin, daß bei zwei Patienten eine Pneumonie zu Schocklungeveränderungen führte. So kann eine bakterielle oder virale Besiedlung der Lungen nicht nur als obligate Spätfolge das Krankheitsbild komplizieren, sondern auch ihrerseits in einigen Fällen eine Schocklunge verursachen (Collins 1977).

Ein Patient geriet im Rahmen einer schweren Malaria tropica in eine akute pulmonale Insuffizienz, die alle Zeichen der Schocklunge trug und entsprechende morphologische Veränderungen hinterließ. Nach Tong et al. (1972) ließ es sich bisher nicht klären, welches spezifische Agens den Lungenschaden hervorruft. Einer Hypothese zufolge scheinen allergische Vorgänge gegen die

Malaria-Parasiten eine entscheidende Rolle zu spielen (Deaton 1970). In einem weiteren Fall stellte eine Massentransfusion mit konserviertem Blut das auslösende Moment dar. Ursächlich kommen hierbei eine Mikroembolisation der Lungenstrombahn durch vorgebildete Thrombozytenaggregate sowie intravaskuläre Gerinnungsvorgänge in Frage (Collins 1977, Amato et al. 1978). Außerdem wird die Rolle geschädigter Leukozyten bei der Verursachung von Kapillardefekten durch Freisetzung lysosomaler Enzyme diskutiert (Steinbereithner 1976[1]).

Drei Patienten entwickelten aus einer schweren Urämie heraus die Symptome der Schocklunge. Auch hier bildet eine gestörte Permeabilität der Kapillaren die Grundlage der Lungenschädigung, zu der noch zusätzlich eine allgemeine Überwässerung tritt (Collins 1977, Wichert und Sill 1975). Das Fettembolie-Syndrom, das bei zwei Patienten auftrat, gilt als ernste Komplikation nach Polytraumen, insbesondere nach Frakturen langer Röhrenknochen (Amato et al. 1978). Multiple Fettglobuli werden mit dem Blut in die Lunge eingeschwemmt und verursachen dort ein Bild, das sowohl klinisch als auch pathologisch einer Schocklunge entsprechen kann.

Ähnlich, jedoch seltener, werden solche Veränderungen durch Lungenembolien herbeigeführt (Jänsch et al. 1980). Im vorliegenden Patientengut wies lediglich ein Fall diese Krankheitsgenese auf. Die Zeichen der disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC) und Verbrauchskoagulopathie wurden in 11 Fällen, d.h. 20,8 %, diagnostiziert. Schulz et al. (1974) ermittelten sogar in 40 % ihrer Stichprobe, die allerdings nur 15 Patienten umfaßte, das Auftreten einer DIC.

Die klinischen Zeichen des akuten Nierenversagens als extrapulmonaler Schockkomplikation traten in 39,6 % in

Erscheinung. Einen ähnlichen Anteil beobachtete Steinbereithner (1976[1]) in seinem Patientengut.

Erwartungsgemäß verstarb die Mehrzahl der Patienten, nämlich 54,7 %, an der schweren, zuletzt therapieresistenten respiratorischen Insuffizienz. In allen übrigen Fällen entwickelte sich gleichfalls eine progrediente Gasaustauschstörung, deren weitere Verschlechterung nur durch den Eintritt einer akuten, tödlichen Komplikation beendet wurde.

a) Morphologische, klinische und röntgenologische Stadienmodelle

a1) Die morphologischen Stadien:

Von allen Aspekten des Schocklunge-Syndroms sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen am eingehendsten analysiert worden. Nach Mittermayer und Riede (1980) läßt sich das Geschehen in drei Abschnitte unterteilen:

1. Die Initialphase umfaßt die erste Stunde nach Krankheitsbeginn (Mittermayer et al. 1977). Bereits in diesem Zeitraum finden sich Abweichungen vom normalen histologischen Bild. So beschreiben Tonczar et al. (1980) an der frühfixierten Lunge, ein auf die zentralen Partien beschränktes perivaskuläres Ödem, das schon nach 5 Minuten nachweisbar war. Diese Zunahme des extravasalen Lungenwassers beruht auf einer anfänglich rein funktionellen Störung des Kapillarendothelzellverbandes (Riede et al. 1980[2]). Die Endothelien weichen an ihren "Kittstellen" auseinander und ermöglichen den verstärkten Durchtritt von Flüssigkeit ins Interstitium (Redl und Schlag 1980, Riede et al. 1978 und Hücker et al. 1978).

Wenig später manifestieren sich erste Degenerationszeichen, wie eine Verminderung der pinozytischen Vesikel, eine allgemeine Zytoplasmaschwellung und eine Bläschenbildung an der Zelloberfläche (Schlag et al. 1980, Riede und Mittermayer 1978). Auf eine Quellung der Mitochondrien und Verkalkung ihrer Matrix folgt schließlich das Einreißen der Zellmembran und der Untergang der Endothelzelle (Riede und Mittermayer 1978).

Durch die entstandenen größeren Lücken können nun auch Plasmaproteine und andere onkotisch wirksame Bestandteile des Blutes extravadieren und das interstitielle Ödem unterhalten (Derks und Peters 1973, Moss et al. 1973). Die Pathomechanismus der Kapillarschädigung ist bisher ungeklärt (Finsterer, U. 1980); zugleich erscheint es angesichts der großen Zahl ätiologischer Faktoren zweifelhaft, ein einheitliches pathogenetisches Prinzip anzunehmen (Wichert und Riesner 1977).

In diesem Zusammenhang fanden Schlag et al. (1976) als erste Anzeigen einer Schocklunge umfangreiche Ansammlungen polymorphkerniger, teilweise degranulierter Leukozyten, deren freigewordene lysosomale Enzyme die Endothelzellschädigung verursachen sollen. Andererseits beobachteten Tonczar et al. (1980) sowie Riede et al. (1977), daß neutrophile Granulozyten erst nach Manifestation des interstitiellen Ödems und der Kapillarschädigung auftraten. Danach würde die Granulozytenansammlung in den Lungengefäßen nicht Ursache, sondern Folge der Endotheldefekte sein. Andere Untersuchungen stellten die regelmäßig erscheinende pulmonale Vasokonstriktion (prä- und postkapillärer

Sphinkter) mit konsekutiver Kapillarstauung in den Vordergrund und folgerten daraus eine durch Hypoxie und metabolische Azidose bedingte Endothelzellschädigung (Sibbald et al. 1979, Schulz und Schnabel 1975). Darüberhinaus spielen nach Bleyl (1978) intravasale Gerinnungsvorgänge mit Thrombozytenaggregationen eine wichtige Rolle, da im Zuge der sogenannten thrombocytogenen Release-Reaktion gefäßpermeabilitätserhöhende Stoffe, z.B. Histamin und Serotonin, freigesetzt werden. Diskutiert wird ferner die Möglichkeit, daß Schockmediatoren und andere vasoaktive Metabolite in die Lunge eingeschwemmt werden und dort sowohl vasokonstriktisch als auch direkt kapillarschädigend wirken (Bleyl 1979, Sibbald et al. 1979, Glaser 1975, Blaisdell und Schlobohm 1973).

2. Frühstadium:

Dieses Stadium umfaßt den Zeitraum von einer Stunde bis zu einer Woche nach Beginn der Schocklunge.

Das bereits in der Initialphase ausgebildete, zentralbetonte perivaskuläre Ödem breitet sich nun entlang der großen Gefäße und Bronchien peripherwärts aus (Missliwetz et al. 1978). Schließlich erscheint auch das alveoläre Interstitium ödematös verbreitert. Obgleich die interstitielle Flüssigkeitszunahme auf einer erhöhten Gefäßdurchlässigkeit im Bereich der Lungenkapillaren, also Peripherie, beruht, nimmt das Ödem doch seinen Ausgang vom perihilären Bindegewebe. Dies liegt in der Struktur des pulmonalen Lymphdrainagesystems begründet. Dabei fließt die Lymphe aus den Interzellularspalten der Alveolarsepten in die Lymphkapillaren und -gefäße des periarteriellen bzw. peribronchialen Bindegewebes (Kubik 1975). Von dort gelangt sie entlang des bindegewebigen Gefäß-

strumpfes zu den Lungenhili (Riesner 1978). Verstärkt sich nun der Flüssigkeitseinstrom ins Interstitium derart, daß die Drainagekapazität der Lymphwege überfordert ist, so sammelt sich die überschüssige Flüssigkeit zuerst dort an, wo sie von allen Seiten zusammentrifft, nämlich im perihilären Bindegewebe (Földi 1975). Sekundär staut sich die Ödemflüssigkeit dann entlang des peribronchovaskulären Bindegewebes bis ins alveoläre Interstitium zurück (Hücker et al. 1978, Hurley 1978).

Ungefähr zeitgleich treten Leukozytenansammlungen auf, die anfangs zentral, später diffus lokalisiert sind (Tonczar et al. 1980, Missliwetz et al. 1978). Nach Auffassung von Riede et al. (1977) gelangen die Granulozyten auf chemotaktischem Wege, Endothelnekrosen folgend, in die Lungenkapillaren. Denkbar ist auch, daß sie bereits vorher verklumpen und dann in die Lungenstrombahn embolisiert werden (Craddock 1978). Hier kommt es zur Degranulierung ihrer lysosomenartigen Granula, deren proteo- und hydrolytische Enzyme das Gerinnungssystem aktivieren und außerdem die Kapillarendothelien direkt schädigen (Riede et al. 1977, Jacob 1978).

Mikrothromben unterschiedlichster Zusammensetzung bilden einen obligaten Bestandteil des histologischen Bildes der Schocklunge in diesem Stadium. Einer Aufstellung von Mittermayer et al. (1977) zufolge können vier Formen unterschieden werden:

1. mehrheitlich thrombozytenhaltige Thromben

2. konventionelle hochpolymere fibrinreiche Thromben

3. kugelförmige hyaline Thromben

4. fetthaltige Thromben

Als erste Zeichen einer plasmatischen Hyperkoagulabilität entstehen - nach Auffassung von Bleyl (1979) - zirkulierende Fibrinmonomere und -oligomere. Ihre Elimination obliegt der humoralen Fibrinolyse und den Zellen des RES vor und in der Lungenstrombahn (Bleyl 1979). Ist deren Kapazität erschöpft, polymerisieren die Fibrinmoleküle zu Mikrothromben, die das Lumen kleiner Gefäße verlegen können. Obwohl pulmonale Mikrothromben zum charakteristischen Bild der Schocklunge gehören, können sie das Ausmaß der respiratorischen Insuffizienz nicht voll erklären (Douglas et al. 1976, Neuhof und Lasch 1974).
Ein bedeutsamer zusätzlicher Faktor findet sich in den Veränderungen, die sich am Alveolarepithel abspielen. Wie schon bei der einleitenden Schädigung des Kapillarendothels nekrotisieren jetzt auch die Epithelien des Alveolarsaums (Riede et al. 1980[2]). Dadurch kann Ödemflüssigkeit in die Alveole eintreten. In ihr enthaltene Fibrinbestandteile schlagen sich zusammen mit epithelialen Zelltrümmern an der Alveolenwand nieder (Riede et al. 1980[1], Cremer et al. 1978). Es kommt zur Ausbildung sogenannter pulmonaler hyaliner Membranen (Kretschmar und Heber 1978). Diese inaktivieren den die Alveolen auskleidenden Surfactantfilm, der physiologischerweise die Oberflächenspannung herabsetzt und den Kollaps der Lufträume verhindert (Taylor et al.

1964/66, Heshiki et al. 1969, Rüfer 1971). Mikroatelektasen sind die Folge. Zusätzlich führt die erhöhte Oberflächenspannung, im Sinne eines Circulus vitiosus, zu einer Sogwirkung im Interstitium, so daß noch vermehrt Flüssigkeit mit Fibrinbestandteilen in die Alveole gelangt (Schulz und Schnabel 1975, Haider et al. 1974, Benzer et al. 1979[1]). Ohne Zweifel nehmen Störungen des Surfactant-Systems einen wichtigen Platz im Vollbild der Schocklunge ein.

3. Spätstadium:

Gegen Ende der ersten Woche setzen Umbauvorgänge an der Lunge ein, die für den weiteren Verlauf von entscheidender prognostischer Bedeutung sind. Fibroblasten, Alveolarendothelien und -epithelien beginnen zu wuchern und erhöhen das Lungengewicht von normalerweise im Durchschnitt 230 g (Joachim et al. 1978) auf Gewichte bis 1500 g (Mittermayer et al. 1977). Als Ursache dieser Entwicklung wird u.a. die Persistenz des interstitiellen Ödems der Frühphase erwogen (Schnells et al. 1979, Basset et al. 1975, Brody et al. 1976, Belton et al. 1977). Es regt über einen noch ungeklärten proliferationsfördernden Faktor die Lungenfibroblasten zum Wachstum an (Hirschauer et al. 1980, Rohrbach et al. 1978, Mittermayer et al. 1976).

Zusammenfassend lassen sich folgende, wichtige morphologische Kennzeichen einer Schocklunge nennen: ein interstitielles, z.T. alveoläres Lungenödem, intravasale Mikrothromben, sogenannte pulmonale hyaline Membranen und eine interstitielle Lungenfibrose als Endstadium.

Im vorliegenden Untersuchungsgut von 53 Patienten, die eine Schocklunge aufwiesen, beschrieb der Obduktionsbefund überwiegend mehrere der oben genannten Veränderungen gleichzeitig.

Erwartungsgemäß fand sich in der Mehrzahl der Fälle (68 %) ein deutliches interstitielles, zumeist auch intraalveoläres Lungenödem.

Fast ebenso häufig tragen sogenannte hyaline Membranen in Erscheinung (51 %).

Dagegen enthielten die Obduktionsberichte nur spärliche Angaben über das Vorkommen intravasaler Mikrothromben. Lediglich in 8 Fällen (15 %) ließen sie sich nachweisen. Auch Schlag et al. (1976/80) konnten fast nie intravasal präzipitiertes Fibrin in ihren Lungenbiopsieproben auffinden. Sie führten dies auf eine im Schock erhöhte fibrinolytische Aktivität der Lunge zurück. Riede et al. (1980[2]) vertreten stattdessen die Auffassung, daß eine Mikrothrombosierung immer stattfindet, diese aber wegen der unter Umständen sehr geringen Größe der Thrombembolie übersehen wird.

Schließlich entwickelten noch 10 Patienten (19 %) eine interstitielle Fibrose, die maßgeblich zum Tode beitrug.

a2) Klinische Stadieneinteilungen:

Klinische Leitsymptome und daran angelehnte Stadieneinteilungen sind von verschiedenen Autoren aufgezeigt worden. Danach bilden arterielle Hypoxämie und terminal hinzutretende Hyperkapnie die Grunderscheinungen des Schocklunge-Syndroms (Wichert 1979).

Eine klinische Einteilung nach Phasen nahmen erstmals Moore et al. (1969) vor, indem sie Lungenveränderungen während des Schocks, Hyperventilation und respiratorische Alkalose als Phase I, den Eintritt einer leichten Hypoxämie mit persistierender Hyperventilation als Phase II, die Entwicklung einer respiratorischen Insuffizienz mit Zyanose als Phase III und die respiratorische Globalinsuffizienz schwersten Ausmaßes mit metabolischer Azidose und Kreislaufversagen als Phase IV unterschieden.

Herzog(1978) unterteilt den Verlauf in drei Stadien: Stadium I ist als Latenzstadium durch eine lediglich angedeutete Dyspnoe, leichte Hypoxämie und respiratorische Alkalose gekennzeichnet. Im zweiten Stadium steht eine manifeste respiratorische Insuffizienz im Vordergrund: Eine deutliche Dyspnoe und Tachypnoe evtl. mit einer Bewußtseinsstörung markieren den verschlechterten Zustand. Der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut ist gravierend abgesunken. Eine Leuko- und Thrombopenie deuten auf eine Ansammlung dieser Korpuskel in der Lungenstrombahn hin. Schließlich kommt es in Stadium III zu einer therapieresistenten Hypoxämie mit massiver Dyspnoe. Koma, Oligurie und erneuter Schock komplizieren den Verlauf. Die Labordaten weisen auf eine kombinierte respiratorische und metabolische Azidose. Zusätzlich überlagern bakterielle Superinfekte die Grundstörung (Kühn et al. 1978). Der letale Verlauf endet in kontinuierlichem Blutdruckabfall, Lactatazidose und terminalen, therapierefraktären Rhythmusstörungen.

Diese Stadieneinteilung wird auch von Keller et al. (1975) sowie Perruchoud et al. (1977) angegeben.

Andere Autoren fassen summarisch die Frühphasen zu einem Stadium kontinuierlich abnehmender arterieller Sauerstoffspannung zusammen und unterscheiden davon

lediglich eine Spätphase, in der neben schweren Komplikationen eine zunehmende Hyperkapnie im Vordergrund steht (Haider et al. 1974, Steinbereithner 1976[2]).

a3) Stadieneinteilung der Schocklunge nach dem Röntgenbild:

Das röntgenologische Leitsymptom der Schocklunge ist das Bild des interstitiellen Lungenödems (Birzle et al. 1973[2]).

Im Normalfall ist das Interstitium der Lunge im Röntgenbild nicht erkennbar (Stender und Töllner 1974). Erst unter pathologischen Bedingungen, wie Ödembildung, Lymphstauungen, Entzündungen, Fibrosen und tumorösen Infiltrationen kommt das interstitielle Gewebe zur Darstellung. Aufgrund des zentralwärts gerichteten Lymphstroms sammelt sich beim Ödem der überwiegende Teil des extravasalen Lungenwassers im perihilären Bereich. Im Röntgenbild zeigt sich dies an diffusen Verschleierungen, die besonders am oberen und unteren Hiluspol hervortreten (Stender und Schermuly 1961). Die Hili erscheinen unscharf begrenzt und verdichtet (Imhof, H. 1975, Stender und Töllner 1974). Zugleich bewirkt eine Flüssigkeitsanreicherung im perivaskulären Bindegewebe, daß die Gefäße verbreitert unscharf abgebildet werden. Eine streifige Zeichnungsvermehrung beruht auf ödematös verdickten interlobulären Septen (Imhof 1975). Späterhin wird dieses Bild regelmäßig durch kleinfleckige Verschattungen ergänzt, die das Übergreifen des Lungenödems auf den intraalveolären Bereich widerspiegeln (Slavin et al. 1975). Je nach Verlauf können die Veränderungen konfluieren und in homogene Verschattungen grösseren Ausmasses einmünden (Imhof 1975).

Ausgehend von diesen typischen Zeichen der interstitiellen und alveolären Lungenödems wurden die Röntgenbildbefunde der 53 Patienten mit histologisch gesicherter Schocklunge ausgewertet.

Es fanden sich sieben häufig wiederkehrende Angaben, die eine Einteilung in 5 Stadien erlaubten.

Im Stadium I standen Veränderungen im Bereich der Lungenhili im Vordergrund. Diese waren durch eine unscharfe Abgrenzung gegenüber der Peripherie, weniger durch Betonung und Verbreiterung gekennzeichnet. Nach Stellamor und Benke (1976) handelt es sich dabei um einen perivaskulären, interstitiellen Flüssigkeitsaustritt im Bereich der Lungenhili. Da die Masse des interstitiellen Gewebes perihilär konzentriert ist, erscheint hier ein Ödem besonders deutlich (Hücker et al. 1978).

Eine verstärkte Lungengefäßzeichnung konnte nur in 18 Fällen, d.h. 34 %, beobachtet werden. Sie war damit relativ selten und stand überdies in enger zeitlicher Nachbarschaft zu den vorgenannten Hilusveränderungen. Die sich auf dem Röntgenbild abzeichnende Kaliberzunahme der Gefäße beruht dabei nur teilweise auf einer pulmonalen Druckerhöhung (Wolff 1978), überwiegend dagegen auf einer ödematösen Anschwellung des umgebenden Bindegewebes (Erbe und Bücheler 1975, Wiemers 1979, Birzle et al. 1973[2]). Dafür spricht auch die oftmals unscharfe Begrenzung der Gefäßschatten (Ostendorf et al. 1975).

In der Literatur werden durchweg Verbreiterung und Unschärfe der hilusnahen Gefäßschatten als röntgenologisches Frühsymptom gewertet (Birzle et al. 1973[2], Rommelsheim et al. 1979, Jänsch et al. 1980, Ostendorf et al. 1975, Stellamor und Benke 1976, Thelen et al. 1976).

Stadium II läßt sich durch eine zentral betonte, teils fleckige, teils streifige Zeichnungsvermehrung beschreiben. In dieser Phase bleiben die Veränderungen lokal begrenzt und betreffen typischerweise perihilär gelagerte Lungenbezirke im Röntgenbild.

Stadium III umfaßt gleichfalls ein fleckig-streifiges Verschattungsmuster, das jedoch disseminiert auftritt und bis in die Peripherie reicht. Es war in allen Fällen nachweisbar und zeigte nur Schwankungen in Intensität und Lokalisation. Pathologisch-anatomisch entspricht den gemischt streifigen wie auch fleckigen Verdichtungen ein interstitiell-alveoläres Lungenödem (Stellamor und Benke 1976, Ostendorf et al. 1975, Slavin et al. 1975, Stender und Töllner 1974). Die Ausbreitung des extravasalen Lungenwassers hat nun, ausgehend vom Lungenkern (Stadium I), das Bindegewebe kleinerer Gefäße und interlobulärer Septen erreicht. Dies erklärt die zunehmende streifige Zeichnung in der Röntgenaufnahme, die zentralbetont beginnend ungleichmäßig in die Lungenperipherie fortschreitet. Gleichermaßen verhalten sich feinfleckige Verschattungen, die nicht nur als Ausdruck eines intraalveolären Ödems, sondern auch als Hämorrhagien und Mikroatelektasen zu deuten sind (Ostendorf et al. 1975).

Eine Reihe von Untersuchungen zum Röntgenbild der Schocklunge stellte solche fleckförmigen Verdichtungen besonders heraus und bezeichnete sie als röntgenologisches Hauptsymptom (Adams 1977, Dyck et al. 1973, Joffe 1970/1974).

Andere beobachteten in erster Linie schleierige oder wolkige Verschattungen größerer Lungenareale, die sie als ausgedehntes Ödem des alveolären Interstitiums

interpretierten (Birzle et al. 1973[2], Jänsch et al. 1980, Rommelsheim et al. 1979, Ostendorf et al. 1975, Thelen et al. 1976, Birzle und Vogel 1973[1]). In charakteristischen Fällen ordnen sich die Verdichtungen zu einer Schmetterlings- oder Fledermausfigur, was den besonders akuten Verlauf der Ödementwicklung anzeigt (Imhof 1975).

Das Röntgenbildstadium IV wird durch homogene Eintrübungen ganzer Lungenareale markiert, die als Endzustand sich verdichtender fleckig-streifiger Verschattungen aufgefaßt werden.

Für das Stadium V wurde das Erscheinen netzförmiger, grobstreifiger Verdichtungen als typisch erachtet. Einem solchen "retikulären" Röntgenbild der Lunge entsprechen histologisch zell- und bindegewebsproliferative Veränderungen im Lungenparenchym (Hücker et al. 1978, Mittermayer et al. 1977, Müller und Grundmann 1979). Diese nach ungefähr zwei Wochen einsetzende Bindegewebsvermehrung wird im allgemeinen als irreversibel angesehen (Jänsch et al. 1980, Ostendorf et al. 1975). Nach Ansicht von Riede et al. (1980[2]) leiten dabei die im Verlauf der Schocklunge entstandenen Nekrosen im Zellverband des Kapillarendothels und Alveolarepithels regeneratorische Prozesse ein, die die Tendenz haben, zu entgleisen. Durch überschießendes Wachstum wird die Endothelbarriere zweifach, die Epithelbarriere dreifach gegenüber der Norm verbreitert. An die Stelle der überwiegend zugrundegegangenen membranösen Alveozyten (Typ I) treten nun dickleibige, für den Gasaustausch untaugliche Alveozyten (Typ II), die zudem kein Surfactantmaterial produzieren und so die alveoläre Ventilation

zusätzlich erschweren (Riede et al. 1980[2]). Der Hauptanteil an der Verdickung der Alveolenwand fällt allerdings auf die Proliferation der Fibroblasten im alveolären Interstitium, das eine Verbreiterung um das 7-fache erfährt. Die Kapillaren werden so vom Luftraum der Alveole abgedrängt und verlängern die Diffusionsstrecke um ein Vielfaches.

Gerechtfertigt wird die Einteilung und Zusammenfassung verschiedener Röntgenbildveränderungen zu einzelnen Stadien durch ihre - in Tabelle 11 - erkennbare zeitliche Abgrenzung voneinander, die sich im Mittel deutlich heraushebt. Im Einzelfall können jedoch durchaus röntgenologische Merkmale unterschiedlicher Stadien gleichzeitig auftreten. In diesem Fall ergibt sich die Stadienbezeichnung aus dem jeweils vorherrschenden Verschattungsmuster.

Vergleicht man die genannten Röntgenbildbefunde bei der Schocklunge mit den röntgenologischen Charakteristika des interstitiellen Lungenödems, fällt eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Verlauf in den frühen Stadien auf. Davon ausgenommen ist die, in einem Teil der Fälle, beobachtbare Verstärkung der Lungengefäßzeichnung, die offensichtlich auf einen erhöhten pulmonal-vaskulären Druck zurückgeht (Trentz et al. 1980). Außerdem lassen sich streifige Verschattungsmuster nicht von fleckförmigen Verdichtungen trennen, die für ein alveoläres Lungenödem charakteristisch sind. Offensichtlich wird der Zustand einer rein interstitiellen Flüssigkeitsansammlung so schnell durchlaufen, daß er im Röntgenbild nicht zum Ausdruck kommt.

Das Lungenödem dehnt sich alsbald auf die Innenräume der Alveolen aus und tritt dann röntgenologisch als fleckig-streifige Zeichnungsvermehrung in Erscheinung. Auch andere Untersuchungen, wie die von Stellamor und Benke (1976), Kolesnikova (1977), Joffe (1970), Dyck (1973) und Adams (1977) gelangen zu diesen Ergebnissen. Interessant sind die Überlegungen von Stellamor und Benke (1976), denen zufolge Fleckschatten beim Schocklunge-Syndrom nicht ohne weiteres als Ausdruck eines intraalveolären Lungenödems zu interpretieren sind. So fällt der Auskultationsbefund in der Regel negativ aus (Thelen et al. 1976). Auch steht der Möglichkeit, daß es sich bei den Verdichtungen um zellreiche Bezirke handelt, die Beobachtung eines schnell wechselnden Verteilungsmusters entgegen (Jänsch et al. 1980, Stellamor und Benke 1976, Joffe 1970).

Verlaufsgliederungen röntgenologischer Veränderungen bei der Schocklunge sind von verschiedenen Autoren erarbeitet worden. Sie haben große Ähnlichkeit sowohl untereinander als auch mit der hier aufgestellten Stadieneinteilung.

Alle weisen darauf hin, daß zwischen dem Beginn der Schocklunge und ersten Anzeichen im Röntgenbild ein mehrere Stunden bis zu einem Tag dauerndes Intervall liegt, in dem bereits morphologische Alterationen sichtbar sind und eine respiratorische Insuffizienz besteht (Jänsch et al. 1980, Joffe 1974, Ostendorf et al. 1975, Wichert 1979, Herzog 1978). Jänsch et al. (1980) unterscheiden mit fließenden Übergängen vier Phasen, die der Latenzphase nachfolgen und mit einer streifigen Zeichnungsvermehrung sowie mit perihilären Verschattungen beginnen (Phase 1).

Wolkig-schleierige Verschattungen einzelner Lungenfelder, die als Ödem der Alveolarsepten gedeutet werden, kennzeichnen Phase 2. Zusätzlich treten auch azinöse und lobuläre Fleckschatten, die zum Teil konfluieren, in Erscheinung. Phase 3 umfaßt die Verdichtung dieser Schatten bis zur homogenen Eintrübung der gesamten Lunge. Schließlich zeigt sich als Ausdruck einer beginnenden Bindegewebsproliferation ein mehr und mehr streifig-netziges Verschattungsmuster (Phase 4).

Rommelsheim et al. (1979) stufen die röntgenologischen Befunde nach 5 Stadien ab. Den Anfang bilden verbreiterte und unscharfe Gefäßzeichnungen, die besonders ausgeprägt in Hilusnähe auftreten und dem Aussehen einer pulmonalen Stauung ähneln (Stadium I). Fortschreitend entwickelt sich ein interstitielles Ödem in Form schleierartiger oder homogener Verdichtungen, deren Ausbreitung von zentral nach peripher gerichtet ist und deren typisches Erscheinungsbild einer Schmetterlingsfigur gleicht (Stadium II). Milchglasartige Trübungen beider Lungen im Röntgenbild (Stadium III) und kleinfleckige, konfluierende Infiltrate, die herdförmigen Bronchopneumonien ähneln und über die gesamte Lunge verteilt sind (Stadium IV), bedeuten eine sowohl qualitative wie quantitative Zunahme des Befundes. Im Stadium V ist nahezu die gesamte Lunge bedeckt von disseminierten oder großflächigen infiltrativen Verdichtungen, die einer diffusen, homogenen Trübung aufgelagert sind und die irreversible Zerstörung der Lunge kennzeichnen.

Ostendorf et al. (1975) beschreibt als Frühsymptom eine unregelmäßige, teils spindelförmige Gefäß-

zeichnung mit unscharfen Konturen (Phase 1). Diesen Veränderungen schließt sich eine diffuse, schleierartige Trübung einzelner oder mehrerer Lungenfelder an, gepaart mit multiplen, teils konfluierenden Herdschatten, die gewöhnlich in der Nähe erweiterter Gefäße vorzufinden sind (Phase 2). Bei schwerster Ausprägung wird der Zustand einer Totalverschattung der gesamten Lunge erreicht (Phase 3). Endbild des Verlaufs ist das sogenannte "retikuläre" Lungenröntgenbild, das eine fortschreitende Fibrose widerspiegelt (Phase 4).

Auch Stellamor und Benke (1976), Kolesnikova (1977) sowie Joffe (1974) stellten eine ähnliche Gliederung der röntgenologischen Symptomatik auf. Allerdings räumte Joffe (1974) den fleckförmigen, disseminiert auftretenden Verschattungen eine zentrale Stellung in seinem Phasenmodell ein.

Außergewöhnlich ist eine Beobachtung von Kolesnikova (1977), die als initialen Röntgenbildbefund eine "Wabenstruktur" und kleinfleckige Verschattungen, die gleichmäßig über die Lungenfelder verstreut sind, erwähnt. Diesen zu einem ersten Stadium zusammengefaßten Erscheinungen folgt dann erst das übliche Bild verminderter Lungentransparenz mit undeutlich abgegrenzten Hili und herdförmigen Verdichtungen in beiden Lungen. Die wabenartige Lungenzeichnung wird von der Autorin durch eine Kombination von Hyperämie kleiner Gefäße mit kleinen Emphysembezirken erklärt; das Auftreten der kleinen intensiven Fleckschatten wird auf kollabierte alveoläre Azini zurückgeführt. Unklar ist, welcher Wert diesem Befund beizumessen ist, da solche frühen Veränderungen weder im eigenen

Untersuchungsmaterial aufgefunden, noch in der Literatur bisher beschrieben wurden.

Wie Ostendorf et al. (1975) und Hücker et al. (1978) in ihren Vergleichsstudien ermitteln konnten, korrespondieren röntgenologische Veränderungen der Schocklunge durchweg mit markanten pathologisch-anatomischen Befunden. Darüber hinaus zeigt der histomorphologische Ablauf gleichfalls eine phasenweise Entwicklung, der sich zwanglos die Röntgenbildstadien zuordnen lassen. Ausgehend von der eigenen Einteilung entsprechen dem ersten Stadium ein zentralbetontes peribronchovaskuläres Ödem, dem zweiten und dritten ein in die Peripherie ausgreifendes sowohl interstitielles als auch alveoläres Lungenödem. Das vierte Stadium gleichmäßiger Trübung der Lunge geht auf ein generalisiertes Lungenödem zurück, das alle Kompartimente des Lungengewebes durchdringt. Schließlich bildet sich im letzten Stadium eine Fibrosierung des Interstitiums ab, die von anderen Formen progredienter Bindegewebsvermehrung nicht zu differenzieren ist.

Pulmonale Komplikationen, die mit dem Erscheinungsbild der Schocklunge interferieren, haben zumindest in den späteren Stadien eine überragende Bedeutung. Dies gilt vor allem für den Pneumothorax mit andauernder Luftfistel und für die Pneumonie nach sekundärer Infektion (Wolff 1979). Im vorliegenden Patientengut beschrieb der Obduktionsbefund ausgedehnte Pneumonien als häufigste pulmonale Komplikation, nämlich in 28 Fällen, d.h. 53 %.

Da pneumonische Infiltrationen von den eigentlichen Veränderungen einer Schocklunge röntgenologisch

nicht differenzierbar sein können und als regelmäßiger Bestandteil späterer Phasen auftreten, werden sie von einigen Autoren dem Krankheitsbild selbst zugeordnet (Rommelsheim et al. 1979, Joffe 1970/1974, Herzog 1978). Dies ist sowohl aus theoretischen wie praktisch-klinischen Erwägungen problematisch:

Besonders morphologische Studien des Schocklunge-Syndroms haben nämlich gezeigt, daß der Krankheitsverlauf ganz ohne entzündliche Veränderungen des Lungenparenchyms auskommen kann (Riede et al. 1977, Müller und Grundmann 1979, Schlag et al. 1980). Zwar können bakterielle oder virale Toxine als auslösendes Moment wirksam werden und zweitens bakterielle Superinfekte als Komplikationsform hinzutreten, aber sie bleiben damit doch Randerscheinungen, die nicht mit dem typischen Verlaufsmuster der Schocklunge gleichgesetzt werden können. Auch aus klinisch-diagnostischer Sicht ist eine Unterscheidung zwischen Schocklunge und Pneumonie wünschenswert, da die therapeutischen Wege verschieden sind. So erfordern bakteriell-entzündliche Prozesse eine Behandlung mit Antibiotika, während stattdessen Glucocorticoidgaben bei einer Schocklunge, zumindest im initialen Stadium, indiziert sind (Lennartz et al. 1976, Perruchoud et al. 1976).

Röntgenologisch lassen sich beide bis zu einem gewissen Grade dadurch voneinander abgrenzen, daß pneumonische Infiltrationen ortsgebundener erscheinen im Gegensatz zu den wechselhaften Verschattungen einer Schocklunge (Ostendorf et al. 1975, Jänsch et al. 1980, Birzle et al. 1973).

Das Fettembolie-Syndrom der Lunge ruft ein täuschend ähnliches Röntgenbild hervor, so daß erst Vorge-

schichte und klinische Befunde den Weg weisen (Joffe 1974). Hinzu kommt, daß sie ihrerseits den Prozeß einer Lungenschädigung in Gang zu setzen vermag, der alle Merkmale einer Schocklunge trägt.

Lungenembolien und pulmonale Kontusionsherde weisen dagegen typische röntgenologische Veränderungen auf, die zudem lokal begrenzt sind und frühzeitig entstehen (Joffe 1974). Weitaus schwieriger kann eine Abgrenzung zur sogenannten "fluid lung", einer akuten Flüssigkeitsüberladung der Lunge, ausfallen (Erbe und Bücheler 1975). Der Störung liegt entweder eine zu forcierte Infusionsbehandlung oder eine eingeschränkte Nierenfunktion zugrunde (Collins 1977, Ritz et al. 1980). Es entwickelt sich ein anfangs interstitielles, später auch alveoläres Lungenödem, dessen röntgenologische Abbildung von der einer beginnenden Schocklunge nicht unterscheidbar sein kann. Gleiches gilt für ein Lungenödem durch Linksherzinsuffizienz, obwohl hier die Größe des Herzschattens die Differenzierung erleichtert (Imhof 1975). Für eine kardiale Genese sprechen außerdem die typischen Zeichen der Lungenstauung und der Nachweis eines Pleuraergusses (Joffe 1974). Allein aus dem Röntgenbild läßt sich also schwer unterscheiden, welche Ursache einem interstitiellen oder alveolären Lungenödem vorausgeht.

Die Diagnose einer Schocklunge kann somit nur erfolgen, wenn neben der röntgenologischen Entwicklung zugleich das klinische Gesamtbild berücksichtigt wird (Rommelsheim et al. 1979, Jänsch et al. 1980, Joffe 1974).

b) Korrelation der Röntgenbildstadien mit Blutgaswerten und Größen der Lungenfunktion:

Unter der großen Zahl denkbarer Meßgrößen, die diagnostisch verwendbar sind, ragen die Parameter des Gasaustauschs, des Säure-Basenhaushaltes und, soweit sie damit unmittelbar zusammenhängen, der Lungenfunktion besonders heraus.

Andere, namentlich einfache Kreislaufgrößen, wie arterieller Mitteldruck, Herzfrequenz und rechtsatrialer Mitteldruck, weisen nach anfänglichen Veränderungen im weiteren Verlauf der Schocklunge keine nennenswerten Schwankungen mehr auf (Trentz et al. 1980). Sie korrelieren auch nicht mit den radiologischen Zeichen der Schocklunge (Adams und Ledingham 1977). Gleiches gilt für den mittleren Pulmonalarteriendruck und den linksventrikulären Füllungsdruck, die jedoch insgesamt leicht erhöhte Werte zeigen (Trentz et al. 1980, Wolff 1979). Der Verlauf des Gesamtlungenstrombahnwiderstandes ergibt ebenfalls kein konkordantes Verhalten zur Entwicklung der röntgenologischen Verschattungen: Bereits vor ihrer Manifestation sinken die Werte des Strombahnwiderstandes in den Normbereich zurück (Trentz et al. 1980). Insgesamt stehen also nach Angaben der Literatur hämodynamische Größen in keinem unmittelbaren Zusammenhang zum radiologischen Befund.

Anders liegen die Verhältnisse jedoch bei den arteriellen Blutgaswerten. Schon frühzeitig fällt

der arterielle Sauerstoffpartialdruck ab, in vielen Fällen begleitet von einer Erniedrigung des Kohlensäurepartialdrucks infolge initialer Hyperventilation (Keller et al. 1975, Wolff 1979, Glaser 1975, Perruchoud et al. 1977). Das für die Schocklunge bezeichnende, progrediente Absinken des pO_2 wird von Wichert und Riesner (1977) als erstes und wichtigstes Frühsymptom gewertet.

In der Tat bestand bei allen 53 hier untersuchten Patienten schon zur Zeit der Übernahme auf die Intensivstation eine gewisse, allerdings geringgradige Hypoxämie. Doch schon nach durchschnittlich einem Tag fiel der arterielle pO_2 deutlich, d.h. unter 60 mm Hg, ab und eilte so den ersten radiologischen Zeichen (einer fleckig-streifigen Zeichnungsvermehrung) voraus, die nach ungefähr 2 bis 3 Tagen sichtbar wurden.

Daß Blutgasveränderungen den Röntgenzeichen der Schocklunge vorausgehen, wird einhellig in der Literatur bestätigt (Joffe 1970, Moore 1969, Ostendorf et al. 1975, Wichert und Lanser 1977, Trentz et al. 1980). Im weiteren Verlauf bestand zwischen Röntgenbild und arteriellem pO_2 bzw. der hier verwendeten Größe der alveolo-arteriellen Sauerstoffdruckdifferenz ($AaDO_2$) eine eindeutige Beziehung:
Ausgehend von Stadium I stieg die mittlere $AaDO_2$ durchgehend an, um schließlich in Stadium V ihren höchsten Wert zu erreichen. Anders formuliert sank also bei fortschreitender Verschlechterung des radiologischen Befundes der Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut ab, trotz erhöhtem Sauerstoffanteil in der Atemluft.

Thelen et al. (1976), die an 25 Patienten den Verlauf einer Schocklunge beobachteten, fanden im gleichen Sinne heraus, daß die Progredienz der röntgenologischen Veränderungen mit einem konstanten Abfall des O_2-Partialdrucks einhergeht.

Ausführlicher setzten sich Rommelsheim et al. (1979) mit dieser Thematik auseinander. Das Patientengut ihrer Untersuchung umfaßte 82 Patienten, die in erster Linie nach Grunderkrankung und Symptomatik des klinischen Verlaufs ausgewählt wurden. Lediglich in 33 Fällen, d.h. 40,2 %, konnten postmortale histologische Untersuchungsergebnisse hinzugezogen werden. Die während der Erkrankung angefertigten Röntgenaufnahmen teilten sie in 5 Stadien ansteigenden Verschlechterungsgrades ein und ermittelten den zugehörigen arteriellen pO_2 bei vorgegebener Sauerstoffzumischung (F_iO_2). Als Ergebnis zeigte sich ein stetiger Abfall des Sauerstoffpartialdrucks bei zunehmendem röntgenologischem Veränderungsgrad. In Abhängigkeit vom Sauerstoffanteil der Atemluft verringerte sich dabei der pO_2 in fast gleichmäßigen Abständen zwischen den einzelnen Röntgenbildstadien. Als funktionelle Grundlage dieser wachsenden, schocklunge-begleitenden Hypoxie werden von den Autoren Störungen des Ventilations-Perfusions-Quotienten angeführt, daneben aber auch anatomische Shunts auf präkapillärer Ebene und Diffusionsbehinderungen erwogen. Einschränkend muß jedoch hinzugefügt werden, daß die Existenz bedeutsamer präkapillärer Shuntwege aufgrund negativer szintigraphischer Befunde umstritten ist (Biersack et al. 1976).

Perruchoud et al. (1977) korrelierten bei 12 Patienten, die unter den klinischen und in der Folge auch

pathologisch-anatomisch bestätigten Zeichen der Schocklunge verstarben, die arterielle Sauerstoffspannung bei reiner O_2-Atmung mit dem radiologischen Befund. Die Röntgenveränderungen reichten von den Zeichen einer leichten Kongestion (Stadium I) und eines interstitiell-alveolären Ödems (Stadium II) bis zu großflächigen, dichten Infiltraten (Stadium III). Die Autoren konnten nun zeigen, daß die Zunahme der Verschattungen von einer signifikanten Verschlechterung der arteriellen Sauerstoffspannung begleitet war. Die zusätzlich von ihnen berechnete effektive Compliance sank deutlich ab, während der Totraumquotient zunahm.

Ähnliche Ergebnisse werden auch von Ostendorf et al. (1975) sowie Trentz et al. (1980) berichtet.

Einen anderen methodischen Weg schlugen Adams und Ledingham (1977) ein. In ihrer Untersuchung, die sich auf Fälle pulmonaler Insuffizienz nach septischem Schock beschränkte, wurden die Röntenveränderungen nicht nach Stadien gruppiert, sondern - je nach Ausprägungsgrad - mit einer entsprechenden Punktzahl belegt. Grundlage der Auswertung waren die Ausdehnung und Intensität der radiologischen Zeichen eines interstitiellen bzw. alveolären Lungenödems. Ihre Berechnung des Korrelationskoeffizienten zwischen Röntgenbildveränderungen und $AaDO_2$-Gradienten erbrachte einen signifikanten Zusammenhang (r_S = 0.69).

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß der in röntgenologisch definierten Stadien eingeteilte Schocklungenverlauf eng mit einer Verschlechterung des Gasaustauschs für Sauerstoff verbunden ist.

Ob diese These auch für graduelle Änderungen innerhalb eines Röntgenbildstadiums zutrifft, wurde in der vorliegenden Arbeit anhand der in den Röntgen-Befundberichten angegebenen Verlaufstendenzen untersucht. Es stellte sich dabei heraus, daß den Tendenzangaben tatsächlich eine entsprechende $AaDO_2$-Änderung zukam. Allerdings konnten Abstufungen, beispielsweise im Sinne einer leichten oder deutlichen Befundverschlechterung, nicht genügend differenziert werden.

Einer Besserung des radiologischen Bildes entsprach eine Abnahme, einer Verschlechterung einer Zunahme des $AaDO_2$-Gradienten. Die hohe Standardabweichung der Mittelwerte verbietet jedoch jede Interpretation für den Einzelfall.

Berechnet man die relative Häufigkeit,mit der röntgenologische Tendenzangaben von einer definierten $AaDO_2$-Änderung begleitet waren, so bestätigt sich die genannte Vermutung. Ein gleichbleibender Röntgenbildbefund ging zwar mit einer durchschnittlichen $AaDO_2$-Abweichung von nur $\pm$ 0,1 Torr einher, jedoch täuscht dieser Mittelwert über die tatsächliche Verteilung der Einzelwerte. Diese wichen erheblich sowohl in negativer wie auch positiver Richtung ab.

Bei grundsätzlicher Übereinstimmung mit den Röntgenbildveränderungen der Schocklunge erweist sich demnach der $AaDO_2$-Gradient, mithin auch der O_2-Partialdruck, als vergleichsweise empfindliche, leicht störbare Größe. Die meist kurzfristigen Schwankungen könnten darin begründet sein, daß das Niveau der arteriellen Sauerstoffspannung vielfältigen Einflüssen ausgesetzt ist.

In erster Linie kommen Inhomogenitäten des Ventilations-Perfusions-Quotienten in Frage (Wichert 1979, Lamy et al. 1976). Einerseits liegt sein Wert in einigen Lungenarealen zu niedrig, worin sich eine verminderte Ventilation bei erhaltener Perfusion widerspiegelt (funktioneller arteriovenöser Shunt) (Schulz et al. 1974). Die Hauptursache ist, neben dem Kollaps von Alveolen, in einem bereits frühexpiratorisch einsetzendem Verschluß kleiner Luftwege zu suchen ("airway closure") (Wilson und Pontoppidan 1976). So verläßt unzureichend oxygeniertes Blut den Gasaustauschbereich der Lunge, vermischt sich mit dem übrigen Anteil und senkt die mittlere arterielle Sauerstoffspannung. Andererseits fällt der Ventilations-Perfusions-Quotient in bestimmten Gebieten zu hoch aus. Dies bedeutet, kaum oder gar nicht durchströmte Areale werden weiterhin belüftet. Man spricht in solchen Fällen von einer gesteigerten Totraumventilation (Wagner, K. 1978). Eine solche Durchblutungsbehinderung kann durch pulmonale Mikrothrombosierung, schockbedingte Vasokonstriktion und ansteigenden interstitiellen Flüssigkeitsdruck entstehen (Glaser 1975, Schulz und Schnabel 1975).

Als zweite Verursachungskomponente der Hypoxämie bei der Schocklunge wird eine Diffusionsstörung angenommen (Wiemers 1979, Glaser 1975). Die Gasaustauschschranke erfährt hierbei unter dem Einfluß des interstitiellen Ödems und später nachfolgenden Bindegewebsvermehrung eine zunehmende Verbreiterung (Wiemers 1979). So wurde eine Verdoppelung der Endothelbarriere, eine Verdreifachung der Epithelbarriere und eine Versiebenfachung des Interstitiums bei morphometrischen Untersuchungen festgestellt (Riede et al. 1980[2]).

Die dadurch vom Alveolarraum abgedrängten Kapillaren werden zunehmend ungeeignet, eine ausreichende Sauerstoffsättigung der passierenden Erythrozyten zu gewährleisten (Riede et al. 1978).

Als weitere Möglichkeit wird auch die Eröffnung anatomischer av-Shunts diskutiert (Glaser 1975). Sie konnten jedoch bisher nicht in größerem Umfang nachgewiesen werden (Wagner 1978).

Unter den Größen des pulmonalen Gasaustauschs erwies sich der arterielle Kohlensäurepartialdruck (pCO_2) als gleichfalls wichtiger Parameter.

In der Gegenüberstellung zu den 5 Röntgenbildstadien zeigte er einen durchgehenden Anstieg, der bei einem Mittelwert von 55,4 Torr in Stadium V seinen Höhepunkt erreichte.

Auffällig war das niedrige Niveau des CO_2-Drucks in den ersten drei Stadien.
Unter Beachtung des gleichzeitig erhöhten Atemminutenvolumens wurde diese pCO_2-Minderung als Ausdruck einer reinen Hyperventilation bei intakten CO_2-Gasaustauschverhältnissen gewertet (Glaser 1975). Auch Wolff (1979) kommt in seinem Übersichtsaufsatz zum gleichen Schluß.

Diagnostisch bedeutsamer ist jedoch die in den späteren Stadien manifeste Hyperkapnie. Sie trat zwischen dem IV. und V. Stadium in Erscheinung. Terminal wurden sogar Werte von 70 bis 80 Torr erreicht.

Ostendorf et al. (1975), die den ersten und letzten bei ihren Schocklunge-Patienten gemessenen pCO_2-Wert miteinander verglichen, fanden einen hochsignifikanten Anstieg. Eine genauere Auskunft geben

Rommelsheim et al. (1979) in ihrer Vergleichsstudie von Röntgenstadien und korrespondierenden Kohlensäuredruckwerten: Während der pCO_2 in den ersten drei Stadien im Normbereich verbleibt, erreicht er im IV. Stadium die Grenze zur Hyperkapnie, die er im letzten mit 54 Torr weit überschreitet. Diese Ergebnisse decken sich genau mit den eigenen, hier dargestellten Resultaten.

Zu einem ähnlichen Bild gelangen Perruchoud et al. (1977) in ihrem vergleichenden Stadienmodell der Schocklunge. Der pCO_2-Durchschnittswert der beiden ersten Phasen, die durch die röntgenologischen Zeichen einer leichten Kongestion sowie eines "retikulär" bzw. azinär erscheinenden Ödems charakterisiert sind, nimmt zwar von 35 auf 40 Torr leicht zu, ohne aber statistisch signifikant anzusteigen. Erst in der dritten und letzten Phase, die sich durch konfluierende Infiltrate mit abwechselnden Aufhellungsherden auszeichnet, kommt es zu einem signifikanten Anstieg auf 49 Torr.

Weder in den Angaben der Literatur, noch in der eigenen, vorliegenden Untersuchung findet sich eine feste Beziehung zwischen dem Auftreten der Hyperkapnie und einem spezifischen Verschattungsmuster. Sobald jedoch die Zeichen einer interstitiellen Fibrose im Röntgenbild erscheinen, gerät der arterielle pCO_2 regelmäßig weit über die Normgrenze. Sonst sind ausgedehnte röntgenologische Verdichtungsbezirke ausreichend, den Gasaustausch für Kohlensäure zu beeinträchtigen.

Das im Verhältnis zur O_2-Gasaustauschstörung späte Ansteigen des arteriellen pCO_2 liegt darin begründet, daß ein voll funktionsfähiger Lungenlappen genügt,

um den Kohlensäurepartialdruck normal zu halten. Erst nach Ausschaltung von mehr als zwei Drittel des gesamten Lungengewebes erfolgt ein Anstieg (Wagner 1978).

Änderungen des pCO_2 infolge einer röntgenologisch diagnostizierten Befundverschlechterung bzw. -besserung reflektierten offensichtlich nur kompensatorische Schwankungen im mittleren Atemminutenvolumen des Patienten. Eine Ausnahme bildete der Verlauf in den letzten beiden Tagen vor dem Tode. Aufgrund der dort exzessiven pulmonalen Insuffizienz war jede deutliche Verschlechterung im Röntgenbild von einem durchschnittlichen Anstieg um + 8,3 Torr begleitet.

Als Resümee läßt sich sagen, daß der signifikante pCO_2-Zuwachs zwischen dem IV. und V. Röntgenbildstadium den Übergang des Schocklunge-Syndroms von den noch reversiblen Frühstadien in das irreversible Spätstadium der Lungenfibrose markiert. Nur in seltenen Fällen ist dann noch ein Überleben möglich; Defekte im Sinne fibrotischer Restzustände sind dann dauerhaft nachweisbar (Bachofen et al. 1979, Hassenstein et al. 1980).

Das Atemminutenvolumen (AMV) zeigte stadienbezogen einen gleichbleibenden Verlauf in den frühen Phasen, stieg dann aber deutlich an und spiegelte dabei die Bemühungen des Organismus um eine Normalisierung des pCO_2 wider. Das Produkt beider Größen ($pCO_2 \cdot AMV$) verhielt sich grundsätzlich genauso, zeigte aber eine engere Korrelation mit den Röntgenbildveränderungen.
Die arteriellen pH-Werte sanken mit fortschreitendem Erkrankungsstadium nur geringfügig und blieben dabei im Normbereich.

Deutlicher fiel der pH-Mittelwert bei den von Ostendorf et al. (1975) beobachteten Fällen mit post-traumatischer respiratorischer Insuffizienz. Doch bereits die zweite von den Autoren untersuchte Fallgruppe mit postoperativ-septischer Anamnese wies keine signifikante Änderung des pH-Wertes auf. Eine initiale respiratorische Alkalose, wie sie Keller et al. (1975) aufführten, war ebenfalls nicht erkennbar.
Seine relative Stabilität verdankte der pH wohl in erster Linie therapeutischen Bemühungen um die Erhaltung eines ausgeglichenen Säure-Basen-Haushaltes.

Noch verstärkt traten im Verhalten des Basenüberschusses (BE) die Wirkungen der Therapie zu Tage. Die Mittelwerte des Basenüberschusses der fünf Röntgenbildstadien zeigten keine einheitlichen, interpretierbaren Verlaufstendenzen und eignen sich daher nicht als diagnostisches Hilfsmittel. Die Änderungen des BE- und des pH-Wertes auf Tendenzangaben in Röntgenbildbefunden waren nicht verwertbar.

c) Vergleich von Röntgenbildstadien und Gerinnungsgrößen:

Als wichtigste Einzelfaktorbestimmung bei Gerinnungsstörungen gilt die des Fibrinogens (Schröder 1978). Sein Absinken unter 100 mg % wird als ernster Hinweis auf eine Verbrauchskoagulopathie gewertet (Ostendorf et al. 1975). Weitere Anzeichen sind ein Abfall der Thrombozyten, der Faktoren V und VIII (XIII) sowie des Antithrombins (Schimpf und Zimmermann 1980).

Verfolgt man die Konzentration des Fibrinogens in den ersten 14 Tagen nach Einsetzen der Schocklunge, so traten zwar tägliche Schwankungen des Mittelwertes

in Erscheinung; sie verblieben jedoch im Normbereich von 200 bis 450 mg %. Dieses Ergebnis ist nicht verwunderlich, ergab doch die postmortale histologische Untersuchung der Lungen in nur 8 Fällen, d.h. 15,1 %, Hinweise auf das Vorliegen einer disseminierten intravasalen Gerinnung (DIC). Nach zwei Wochen überstieg die Fibrinogenkonzentration die obere Normgrenze geringfügig. Eine Interpretation dieses späten Anstiegs ist nicht angebracht, da die Fallzahl zu gering und die Standardabweichung zu hoch ausfielen.

Die Zuordnung der mittleren Fibrinogenwerte zu den 5 Röntgenbildstadien erbrachte keine neuen Informationen. Auch hier stieg der Mittelwert von Stadium zu Stadium mäßig an, ohne daß pathologisch erhöhte oder erniedrigte Werte vorkamen. Die Verlaufskurve der Fibrinogenkonzentration ist auch nach Böttcher et al. (1971) und Douglas et al. (1976) weitgehend unauffällig und unabhängig vom Schweregrad der Schocklunge.

Douglas et al. (1976), die 8 Patienten mit akuter respiratorischer Insuffizienz, radiologisch beobachteten interstitiellen Lungenödem und anderen Zeichen der Schocklunge umfangreichen Gerinnungstests unterzogen, konnten bis auf zwei Ausnahmen keine signifikanten Veränderungen erkennen. Neben einer Erhöhung von zirkulierenden Fibrinspaltprodukten fanden sie eine Verringerung der mittleren Thrombozytenkonzentration auf 90.000 ± 9.000/mm^3 am 4. Tag nach Beginn der respiratorischen Insuffizienz.

Dieser Vorgang wird auch von einer Reihe anderer Autoren beschrieben (Wiemers 1979, Kolesnikova 1977, Birzle et al. 1973[1]). Nach Angaben von Thelen et al. (1976) sanken die Thrombozyten in wenigen Tagen nach

Einsetzen der Schocklunge von Normalwerten auf 20.000 bis 50.000/mm^3 ab.

Dabei bestand zwischen der Thrombozytopenie und radiologischen Zeichen eine deutliche Korrelation (Adams und Ledingham 1977).

In der vorliegenden Untersuchung stellten sich die Verhältnisse ähnlich dar:
Die Thrombozytenkonzentration nahm bis zum 6. Tag ab, erreichte dort ihren Minimalwert und pendelte sich nach einer Phase des langsamen Wiederanstiegs im Normbereich ein. Dem Ausprägungsgrad der Röntgenbildveränderungen ging die Thrombozytenverminderung parallel; nur im Stadium der netzig-retikulären Zeichnungsvermehrung (Stadium V) stieg plötzlich der Mittelwert auf ein hochnormales Niveau an.

Die zusätzlich aufgezeichneten Gerinnungsfaktoren V und VIII lieferten nur teilweise verwertbare Ergebnisse. Allein am 1. Tag lag der Mittelwert des Faktor V unter der Normgrenze bei sonst ungleichmäßigem Verlauf. Dem entsprach eine relativ geringere Aktivität des Faktors V in den Stadien I und IV.

Dementgegen ermittelten Böttcher et al. (1973) durchgehend signifikant verminderte Aktivitäten dieses Gerinnungsfaktors. Die Faktor VIII-Aktivität fanden sie bei der überwiegenden Anzahl der Patienten erhöht. Die Autoren werteten diese Befunde als Anzeichen einer Aktivierung des Gerinnungssystems. Eine solche, vor allem durch den vorausgegangenen Schock verursachte plasmatische Hyperkoagulabilität soll die Entstehung multipler Mikrothromben in der Lungenendstrombahn zur Folge haben (Vogel et al. 1973). Sie können bereits nach 20 Minuten auftreten und sind

von funktionellen Gasaustauschstörungen und morphologischen Veränderungen begleitet. Manche Autoren messen der Mikrothrombosierung bzw. -embolisierung die größte Bedeutung für die Verursachung der respiratorischen Insuffizienz bei (Glaser 1975). Neben einer mechanischen Verlegung des Gefäßlumens werden vasokonstriktorische Vorgänge durch freigesetztes Serotonin und ADP aus aggregierenden Thrombozyten angenommen (Wichert 1979, Bleyl 1978). Nach den vorliegenden Ergebnissen ist es jedoch fraglich, ob der Gerinnungsstörung tatsächlich eine zentrale Bedeutung zukommt. Gravierende Abweichungen zeigte nämlich allein die Thrombozytenzahl, während die anderen Gerinnungsgrößen keine dem röntgenologischen Schweregrad der Schocklunge entsprechenden Änderungen aufwiesen. Gegen eine mengenmäßige Anreicherung von Fibrinogen in der Lunge sprechen außerdem die Befunde von Myrvold et al. (1973), die nach Endotoxingaben zwar hämodynamische Störungen im Sinne einer Schocklunge beobachteten, jedoch keine Fibrinogenakkumulation in der Lunge feststellen konnten.

Inwieweit die Thrombozytopnie, die am stärksten in Stadium IV zum Ausdruck kam, auf eine Ansammlung von Gerinnseln in der Lunge zurückgeht, ist bisher nicht geklärt. Nach Pontoppidan et al. (1977) werden die Thrombozyten auch in großem Ausmaß in die Leber eingeschwemmt.
Schlag et al. (1976), die lungenbioptisch gewonnenes Material licht- und elektronenmikroskopisch untersuchten, sahen nur vereinzelt Thrombozytenaggregate in kleinen Lungengefäßen. Intravaskuläre Fibrinablagerungen fehlten sogar gänzlich. Sie führten dies auf eine erhöhte Fibrinolyseaktivität der Lunge im Schock zurück.

Riede, Hirschauer und Mittermayer (1980[2]) betonen demgegenüber, daß durch den außerordentlich kleinen Durchmesser der Mikrothromben, die die Größe von Erythrozyten oft nicht überschreiten, solche Gebilde häufig übersehen werden. Nach den von Bleyl (1978) geäußerten Vorstellungen würde ihre unterschiedliche Eintrittshäufigkeit durch die jeweilige Pathogenese des Schocklunge-Syndroms bedingt sein. Geht dabei - wie beim septischen Schock - die Störung der Hämostase der Mikrozirkulationseinschränkung voraus, entstehen u.U. zahlreiche Mikrothromben in den Lungengefäßen, ehe deren Permeabilität wesentlich erhöht ist. Folgt umgekehrt die Hämostase-Störung - wie in der Mehrzahl der Schockfälle - erst der allgemeinen Mikrozirkulations- und Permeabilitätsstörung, so verlassen die noch löslichen, zirkulierenden Fibrinmono- und -oligomere den intravasalen Raum und präzipitieren in Form sogenannter hyaliner Membranen.

Anhand von Indikatorverdünnungsstudien an isolierten, künstlich perfundierten Lungenlappen konnten White et al. (1973) zeigen, daß eine Thrombozytenansammlung in der Lunge als Reaktion auf vorausgehende Endotheldefekte zu verstehen ist. Damit läßt sich erklären, warum die Thrombozytenzahl gerade im Röntgenbildstadium IV ihren Minimalwert erreicht. Genau bis dorthin nämlich beherrschen floride, endothelschädigende Prozesse das Krankheitsbild und locken Thrombozyten in größerer Zahl an.

Sekundär beeinflussen diese Plättchen-Lunge-Interaktionen ihrerseits die Lungenfunktion, indem sie die Compliance verringern, den Lungengefäßwiderstand und den pulmonalen Shunt dagegen erhöhen (White et al. 1973).

Die mechanische Bedeutung der Thrombozytenaggregate scheint nicht erheblich zu sein, da die Menge der in vivo maximal verfügbaren Thrombozyten nicht ausreicht, um die arterioläre und capilläre Strombahn hämodynamisch effektiv verlegen zu können (Bleyl 1978).
Im gleichen Sinne sind die Beobachtungen von Olsson et al. (1973) zu interpretieren. Nach Protamininfusionen an Hunden stellten sie einen akuten Abfall der peripheren Thrombozytenzahl um 90 % fest, gefolgt von einem Anstieg des Pulmonalarteriendruckes und des Lungengefäßwiderstandes. Wie Thrombin begünstigt Protamin die Aggregation von Thrombozyten, wodurch ihre Anzahl in der Peripherie deutlich abnimmt. Ging nun der Protamininfusion die Gabe von Acetylsalicylsäure voraus, verringerte sich zwar die Thrombozytenzahl, eine Erhöhung des Pulmonalarteriendruckes und des Lungengefäßwiderstandes blieb jedoch aus. Auf dem Wege einer mechanischen Obstruktion tragen demnach sogar große Mengen an Plättchenaggregaten kaum zum schocklunge-typischen Anstieg des pulmonalvaskulären Drucks bei (Olsson et al. 1973). Auch die vasoaktiven Substanzen der sogenannten "thrombocytogenen Release-Reaktion" scheinen nur von untergeordneter Bedeutung, da Acetylsalicylsäure diesen Freisetzungsvorgang nicht hemmt. Folglich müssen noch nicht identifizierte gefäßwirksame Substanzen im Spiel sein. Darauf verweisen auch Busch et al. (1973), die an Hunden mit ^{51}Cr-markierten Thrombozyten die Wirkung von Defibrinogenierung, Leuko- und Thrombocytopenie auf die Ausbildung einer akuten pulmonalen Insuffizienz untersuchten. Radegran et al. (1973) nehmen schließlich an, daß es sich um Prostaglandine handeln kann, die reichlich im Lungengewebe und teilweise in den

Thrombozyten gebildet werden. Am ehesten scheint eine stufenweise zusammengesetzte Reaktion vorzuliegen, deren Beginn durch die Ausschüttung thrombocyteneigener Mediatoren markiert ist, deren letzte Vermittler aber unbekannt sind (Radegran et al. 1973). Fest steht nur, daß ihre Wirkung oder Produktion durch Acetylsalicylsäure gehemmt wird.

Zur Frage, ob Gerinnungsstörungen das röntgenologische Bild einer Schocklunge auslösen können, führten Schulte am Esch et al. (1980) Experimente an Kaninchen durch. Dabei konnten sie durch Thrombininfusion und adrenerge Stimulation Lungenveränderungen provozieren, die morphologisch von einer Schocklunge kaum unterscheidbar waren. Der pulmonale Gasaustausch war dagegen weniger beeinträchtigt und auf dem Thoraxröntgenbild ließen sich keine gravierenden Veränderungen erkennen. Beides erklären Schulte am Esch et al. (1980) durch das Fehlen einer ausgeprägten interstitiellen Ödembildung, die wohl entscheidend auf den Verlauf der pulmonalen Insuffizienz einwirkt.

d) Röntgenologische Befunde bei irrtümlich radiologisch diagnostizierter Schocklunge:

Ein Vergleich der 14 Patienten, bei denen zumindest vorübergehend eine Schocklunge diagnostiziert wurde, mit den 53 Patienten einer gesicherten Schocklunge, weist bereits in den Grunddaten einige bemerkenswerte Unterschiede auf.

So war die mittlere Dauer des Schockzustandes in Gruppe II mit 6,3 Stunden nur etwa halb so lang wie in der Gruppe der Schocklunge-Patienten (12,7 Stunden).
Eine Verbrauchskoagulopathie und ein akutes Nierenversagen wurde dem Anteil nach in Gruppe II häufiger festgestellt. Erwartungsgemäß trug in nur 28,6 % der Fälle eine schwere respiratorische Insuffizienz zum Tode maßgeblich bei (in Gruppe I 54,7 %).

Die histologische Untersuchung der Lungen zeigte in der Mehrzahl der Fälle ausgedehnte pneumonische Infiltrationen.
Störungen im pulmonalen Gasaustausch gingen ersten, im Sinne einer Schocklunge deutbaren, Veränderungen im Röntgenbild um Tage voraus.
Daß die arterielle Sauerstoffspannung in diesem Zusammenhang frühzeitig abfiel und dabei zeitgleich mit dem entsprechenden Durchschnittswert der Schocklunge-Patienten die Normgrenze unterschritt, bestätigt die Bedeutung des arteriellen pO_2 als einem zwar empfindlichen, aber unspezifischen Gradmesser pulmonaler Insuffizienz.

Der CO_2-Partialdruck erreichte nur ungefähr zwei Tage später als in Fällen mit nachgewiesener Schocklunge hyperkapnische Werte und stellt damit keinen geeigneten Parameter zur Differenzierung beider Patientengruppen dar.

Im Gegensatz dazu unterscheiden sich die Röntgenbildveränderungen in beiden Gruppen, und zwar sowohl nach ihrem zeitlichen Auftreten wie nach ihrer Reihenfolge. Die höheren Standardabweichungen zeigen außerdem an, daß die röntgenologischen Veränderungen in der Gruppe II nicht voneinander abgrenzbar sind.

D. Zusammenfassung:

Es wurden 67 Patienten, die von Juni 1976 bis Juni 1980 auf der Intensivstation der Med. Klinik der Universität Düsseldorf eingeliefert wurden und die ein radiologisch oder histologisch diagnostiziertes Schocklunge-Syndrom aufwiesen, zu einer retrospektiven Untersuchung analysiert, um Gesetzmäßigkeiten in den Röntgenbildveränderungen herauszufinden und diese mit Blutgasparametern, Lungenfunktionsgrößen und Gerinnungswerten zu vergleichen.
Alle Patienten starben an den Folgen ihrer Erkrankung und wurden anschließend im Pathologischen Institut der Universität Düsseldorf obduziert.

Aus Vergleichsgründen trat neben die 53 Patienten mit histologisch gesicherter Schocklunge (Gruppe I) eine zweite Patientengruppe aus 14 Patienten, deren Röntgenaufnahmen eine Schocklunge nahelegten, ohne daß eine postmortale histologische Untersuchung der Lungen dies bestätigen konnte (Gruppe II).

Zur Auswertung wurden die während des Krankheitsverlaufs angefertigten Röntgenbildbefunde, die Tagesmittelwerte von pO_2, pCO_2 und AMV, der Säure-Basen-Status (pH, BE) und ausgewählte Gerinnungsgrößen herangezogen.

Ausgehend von den Röntgenbildbefunden ließ sich der Ablauf des Schocklunge-Syndroms in 5 Stadien einteilen. Die Zahl der Stadien wurde bewußt hoch angesetzt, um möglichst viele Vergleichspunkte zu den anderen diagnostischen Größen erhalten zu können.

Erste Veränderungen traten in Gestalt unscharf abgegrenzter Hili in Erscheinung, die manchmal von einer Verstärkung der Lungengefäßzeichnung begleitet waren (Stadium I). Es folgten dann eine lokal begrenzte fleckig-streifige Zeichnungsvermehrung der Lunge (Stadium II), die sich zunehmend ausbreitete und schließlich den größten Teil der Lungen bedeckte (Stadium III). Homogene Verschattungen, die ein oder mehrere Lungenfelder ganz ausfüllten, kennzeichneten das Stadium IV. Final beherrschten netzig-"retikuläre" Verdichtungen das Röntgenbild (Stadium V) und zeigten eine einsetzende Lungenfibrosierung an.
Die alveolo-arterielle O_2-Druckdifferenz als Maß für den O_2-Gasaustausch der Lunge stand in deutlicher Beziehung zur Verschlechterung des Röntgenbildes. Dabei eilte der Abfall des pO_2 den ersten, spezifischen röntgenologischen Veränderungen (Stadium II bzw. III) voraus.

Der pCO_2 bzw. die Produktgröße $pCO_2 \cdot AMV$ wies einen einheitlichen, ansteigenden Werteverlauf auf, der in den Phasen IV und V den radiologischen Verdichtungen parallel lief.

Keine verwertbaren Ergebnisse erbrachte die Korrelation von Röntgenbildstadien und den Größen pH, BE sowie AMV, die alle von therapeutischen Maßnahmen weitgehend beeinflußt waren.

Von den untersuchten Größen des Gerinnungssystems reagierten der Gerinnungsfaktor V bereits am 1. Tag und die Thrombozytenzahl am 3. Tag nach Beginn mit abnorm niedrigen Mittelwerten auf die Entwicklung der Schocklunge. Die Thrombozytenzahl korrelierte darüber hinaus mit dem Schweregrad der röntgenologischen Veränderungen unter Ausnahme des letzten Röntgenbildstadiums.

Zeitlich eingeordnet gehen den ersten diagnostisch verwertbaren röntgenologischen Verschattungen ein Abfall des pO_2 und eine Aktivitätsverminderung des Gerinnungsfaktors V voraus. Ihnen folgen dagegen eine Abnahme der Thrombozytenzahl und - wesentlich später - ein Anstieg des pCO_2 nach.

Insgesamt zeigte sich, daß Blutgaswerte als funktionelle Größen zwar kurzfristiger auf eine Schocklunge reagierten, dafür aber im Gegensatz zum Röntgenbild keinen Rückschluß auf den spezifischen Erkrankungszustand zuließen und außerdem leichter störbar waren.

F) Literaturverzeichnis:

ADAMS, F.G.
LEDINGHAM, I.McA.
The pulmonary manifestations of septic shock
Clin. Radiol. 28/3, 315 - 322 (1977)

AMATO, J.J.
RHEINLANDER, H.J.
CLEVELAND, R.J.
Post-traumatic adult respiratory distress syndrome
Orth. Clin. North America 9, 693 - 713 (1978)

AMTHOR, M.
Die temporäre Ischämie der Rattenlunge als Modell der Schocklunge
Verh. Dtsch. Gesell. Path. 62, 199 - 202 (1978)

ACKROYD, F.W.
Discussion of Gomez article (5)
J. Trauma 8, 676 - 677 (1968)

BACHOFEN, M.
BACHOFEN, H.
Der Heilungsverlauf des schweren "adult respiratory distress syndrome"
Schweiz. Med. Wochenschr. 109, 1982 - 1989 (1979)

BAER, D.M.
OSBORN, J.J.
The postperfusion pulmonary congestion syndrome
Am. J. Clin. Path. 34, 442 - 445 (1960)

BENZER, H.
HAIDER, W.
GEYER, A.
MUTZ, N.
PAUSER, G.
Atemmechanische und surfaktantbedingte Störfaktoren bei der Entstehung des akuten Lungenversagens
Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie 20, 43 - 55 (1979[1])

BENZER, H.
CORAIM, F.
FITZAL, S.
HAIDER, W.
MUTZ, N.
PAUSER, G.
Pathophysiologie unter besonderer Berücksichtigung der Oberflächenspannung bei der Schocklunge
Anästhesiologie und Intensivmedizin Jahrgang 79, 196 - 201 (1979[2])

BIERSACK, H.J.
ROMMELSHEIM, K.
THELEN, M.
HÜNERMANN, B.
STRAATEN, H.G.
WINKLER, C.
Szintigraphische Befunde bei progressiver pulmonaler Insuffizienz (Schocklunge)
Dtsch. med. Wschr. 101, 927 - 929 (1976)

BIRMINGHAM ECLAMPSIA STUDY GROUP
Intravascular coagulation and abnormal lung scans in pre-eclampsia and eclampsia
Lancet 2, 889 - 891 (1971)

BIRZLE, H.
VOGEL, W.
Röntgenologische Lungenveränderungen unter Dauerbeatmung
68 - 76 in: Lungenveränderungen bei Langzeitbeatmung
Herausgeber: Wiemers, K. u. Schoeller, K.L.
Thieme-Verlag, Stuttgart (1973)

BIRZLE, H.
VOGEL, E.
MITTERMAYER, CH.
OSTENDORF, P.
Lungenveränderungen im traumatischen Schock
Radiologe 13, 192 - 195 (1973^2)

BLAISDELL, F.W.
SCHLOBOHM, R.M.
The respiratory distress syndrome
A review - Surgery 74/2, 251 - 262 (1973)

BLEYL, U.
Die Histophysiologie und Histopathologie der terminalen Lungenstrombahn bei akutem Lungenversagen
Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie 20, 1 - 13 (1979)

BLEYL, U.
Hämostase und Schocklunge
Verh. Dtsch. Gesell. Path. 62,
39 - 54 (1978)

BÖTTCHER, D.
VOGEL, W.
MITTERMAYER, CH.
ZIMMERMANN, W.E.
BIRZLE, H.
Zur Diagnostik und Behandlung der Hyperkoagulopathie
in: Lungenveränderungen bei Langzeitbeatmung, 298 - 302,
Thieme-Verlag, Stuttgart (1973)

BREDENBERG, C.E.
JAMES, P.M.
COLLINS, J.
ANDERSON, R.W.
MARTIN, R.M.
HARDAWAY, R.M.
Respiratory failure in shock
Ann. Surg. 169, 392 - 403 (1969)

BREWER, L.A.
BURBANK, B.
SAMSON, P.C.
SCHIFF, C.A.
The "wet lung" in war casualities
Ann. Surg. 123, 343 - 362 (1946)

BRÜCKE, P.
Die Pathophysiologie der Lungen bei experimenteller Fettembolie
in: Lungenveränderungen bei Langzeitbeatmung
herausgegeb. von Wiemers, K. und Schoeller, K.L., 282 - 287,
Thieme-Verlag, Stuttgart (1973)

BURFORD, T.H.
BURBANK, B.
Traumatic wet lung : observations on certain physiologic fundamentals of thoracic trauma
J. Thorac. Surg. 14, 415 (1945)

BUSCH, C.
LINDQUIST, O.
SALDEEN, T.
Effect of defibrinogenation, leukocytopenia and thrombocytopenia on pulmonary insufficiency induced by intravenous infusion of thrombin and AMCA in the dog
in: New Aspects of Trasylol Therapy 6, 43 - 61 (1973)

BYRNE, J.P.
DIXON, J.A.
Pulmonary edema following blood transfusion reaction
Arch. Surg. 102, 91 - 94 (1971)

CLOWES, G.H.
ZUSCHNEID, W.
TURNER, M.
BLACKBURN, B.
RUBIN, J.
TOALA, P.
GREEN, G.
Observations on the pathogenesis of the pneumonitis associated with severe infections in the other parts of the body
Ann. Surg. 167, 630 - 650 (1968)

CLOWES, G.H.
HIRSCH, E.
WILLIAMS, L.
KWASNIK, E.
O'DONNAL, T.F.
CUEVAS, P.
SAINI, V.K.
MORADI, J.
FARIZAN, M.
SARAVIS, C.
STONE, M.
KUFFLER, J.
Septic lung and shock lung in man
Ann. Surg. 181, 681 - 692 (1975)

COLLINS, J.A.
The acute respiratory distress syndrome
Advances in Surgery 11, 171 - 225 (1977)

COMROE, J.H.
FORSTER, R.E.
DUBOIS, A.B.
BRISCOE, W.A.
CARLSEN, E.
Die Lunge. Klinische Physiologie und Lungenfunktionsprüfungen.
Schattauer-Verlag, Stuttgart (1968)

CRADDOCK, Ph.R.
The role of complement (c5a) - mediated granulocyte embolisation in the pathogenesis of shock lung
Intensivmed. Notfallmed. Anästhesie 16, 81 - 84 (1978)

CREMER, H.
SCHULTE AM ESCH, J.
PANNEWIG, R.
ETZEL, S.
Tierexperimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der pulmonalen hyalinen Membranen
Verh. Dtsch. Gesell. Path. 62, 192 - 198 (1978)

DANEK, S.J.
LYNCH, J.P.
WEG, J.G.
DANTZKER, D.R.
The dependence of oxygen uptake on oxygen delivery in the adult respiratory distress syndrome
Am. Rev. Resp. Dis. 122, 387 - 395 (1980)

DERCKS, C.M.
PETERS, R.M.
The role of shock and fat embolus in leakage from pulmonary capillaries
Surg. Gynecol. Obstet. 137, 945 - 948 (1973)

DOUGLAS, M.E.
DOWNS, J.B.
DANNEMILLER, F.J.
HODGES, M.R.
Acute respiratory failure and intravascular coagulation
Surgery Gynecol. Obstet. 143, 555 - 560 (1976)

DYCK, D.R.
ZYLAK, C.J.
Acute respiratory distress in adults
Radiology 106, 497 - 501 (1973)

EISEMAN, B.
Pulmonary effects of non-thoratic trauma
J. Trauma 8, 649 - 650 (1968)

ERBE, W.
BÜCHELER, E.
Das Röntgenbild der Flüssigkeitslunge
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 2, 44 - 47 (1975)

FALLAT, R.J.
SNIDER, M.
Survival from adult respiratory distress syndrome : the current and future status of extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 16, 256 - 263 (1978)

FINSTERER, U.
Akute pulmonale Insuffizienz - wieviel wissen wir heute?
Anaesthesist 29, 111 - 129 (1980)

FÖLDI, M.
Die Bedeutung des Lymphgefäßsystems in Physiologie und Pathophysiologie
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 2 17 - 24 (1975)

FULTON, R.L.
JONES, C.E.
The cause of post-traumatic pulmonary insufficiency in man
Surg. Gynecol. Obstet. 140, 179 - 186 (1975)

GLASER, E.
Zum Problem der sogenannten Schocklunge
Med. Welt 26, 855 - 860 (1975)

HAIDER, W.
BAUM, M.
BENZER, H.
LACKNER, F.
Ablauf der Lungenveränderungen im posttraumatischen Schock (Schocklunge)
Anaesthesist 23, 129 - 136 (1974)

HARDAWAY, R.M.
JAMES, P.M.
ANDERSON, R.W.
BREDENBERG, C.E.
WEST, R.L.
Intensive study and treatment of shock in man
J. Amer. Med. Ass. 199, 779 - 790 (1967)

HASSENSTEIN, J.
RIEDE, U.N.
MITTERMAYER, CH.
SANDRITTER, W.
Zur Frage der Reversibilität der schock-induzierten Lungenfibrose
Anästhesie Intensivther. Notfallmed. 15, 340 - 349 (1980)

HESHIKI, Y.J.
JOHNSON, W.C.
PERMUTT, S.
Further studies on the inhibition of surfactant by plasma (Abstract)
Clin. Res. 17, 415 (1969)

HERZOG, H.
Klinik und Pathophysiologie der Schocklunge
Verh. Dtsch. Gesell. Path. 62, 12 - 23, G. Fischer-Verlag, Stuttgart (1978)

HIRSCHAUER, M.
ZIMMERMANN, W.E.
MITTERMAYER, CH.
RIEDE, U.N.
Veränderungen der Lymphe im hämorrhagischen Schock des Schweins und deren Einfluß auf die Entwicklung der Schocklunge
in: Kreislaufschock
Hrsg.: J.B. Brückner, 58 - 62, Springer-Verlag, Berlin (1980)

HÜCKER, H.
MAGIN, E.
SCHULZ, V.
DIETHELM, L.
Pathologisch-anatomische und röntgenmorphologische Befunde zum phasenhaften Verlauf der Schocklunge
Radiologe 18, 342 - 348 (1978)

HUEP, W.W.
"Niere"
in: Schock und hypotone Kreislaufstörungen, 79 - 84,
Hrsg.: Gersmeyer, E.F. und Yasargil, E.C. (1978)

HURLEY, J.V.
Current views on the mechanics of pulmonary oedema
J. Path. 125, 59 - 79 (1978)

IMHOF, H.
Die Röntgenmorphologie des Lungenödems und sein klinisches und atemphysiologisches Korrelat
Röntgen-Blätter 28, 586 - 592 (1975)

JACOB, H.S.
Mechanism of complement-mediated endothelial damage : Possible relevance to shock lung
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 16, 84 - 87 (1978)

JÄNSCH, A.
LISSNER, J.
KESSLER, M.
INTHORN, D.
Röntgenologische Lungenveränderungen bei akuter respiratorischer Insuffizienz
Fortschr. Röntgenstr. 132, 157 - 163 (1980)

JENKINS, M.T. et al.
Congestive atelectasis - A complication of the intravenous infusion of fluids
Ann. Surg. 132, 327 - 347 (1950)

JOFFE, N.
"Roentgenologic findings in post-shock and post-operative pulmonary insufficiency
Radiology 94, 369 - 374 (1970)

JOFFE, N.
The adult respiratory distress syndrome
Amer. J. Roentgenol. 122, 719 - 732 (1974)

JOACHIM, H.
MITTERMAYER, CH.
SANDRITTER, W.
Ärztlich-gutachtliche und -rechtliche Probleme des Schocklungen-Syndroms
Med. Welt 31, 735 - 738 (1980)

KATZ, S. et al.
Heroin pulmonary edema
Am. Rev. Resp. Dis. 106, 472 - 474 (1972)

KELLER, R.
KOPP, C.
HERZOG, H.
Klinik und Therapie der Schocklunge
Verh. Dtsch. Gesell. für Inn.Med. 81, 478 - 485 (1975)

KESSLER, M.
HÖPER, J.
POHL, U.
Pathophysiologie der Makro- und Mikrozirkulation in der Lunge
Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie 20, 14 - 25 (1979)

KOLESNIKOVA, E.K.
Röntgendiagnostik des Schocklunge-Syndroms
Radiol. diagn. (Berlin) 18, 9 - 17 (1977)

KRETSCHMAR, K.
HEBER, J.
Pulmonale hyaline Membranen bei Neugeborenen und Erwachsenen - Morphologie und pathogenetische Vorstellungen (Literaturübersicht)
Zeitschrift für ärztliche Fortbildung 72, 1009 - 1013 (1978)

KUBIK, St.
Anatomie der Lymphgefäße der Lungen
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 2, 10 - 16 (1975)

KÜHN, H.
HOFMAN, W.
HÖPKER, W.-W.
MAYER, H.
BLEYL, U.
Bakteriologische Befunde an Schocklungen
Verh. Dtsch. Gesell. Path. 62,
202 - 204 (1978)

LAMY, M.
FALLAT, R.J.
KOENIGER, E.
DIETRICH, H.-P.
RATLIFF, J.L.
EBERHART, R.C.
TUCKER, J.J.
HILL, J.D.
Pathologic features and mechanism of hypoxemia in adult respiratory distress syndrome
Am. Rev. Resp. Dis. 114,
267 - 284 (1976)

LASCH, H.G.
Akute Atmungsinsuffizienz - Schocklunge
Therapiewoche 26, 8767 - 8774 (1976)

LENNARTZ, H.
TROBISCH, H.
DERRA, E. Jr.
KRIAN, A.
BRÜSTER, H.
Die Schocklunge - ein neues Behandlungsprinzip
Langenbecks Arch. Chir. 342,
341 - 349 (1976)

LEWIS, F.R.
BLAISDELL, W.
SCHLOBOHM, R.M.
Incidence and outcome of post-traumatic respiratory failure
Arch. Surg. 112, 436 - 443 (1977)

MARTIN, A.M. Jr.
SOLOWAY, H.B.
SIMMONS, R.L.
Pathologic anatomy of lungs following shock and trauma
J. Trauma 8, 687 - 698 (1968)

MEIGS, L.C.
Amniotic fluid embolism : pulmonary histopathologic findings
Amer. J. Obstet. Gynecol. 111,
1069 - 1074 (1971)

MERGNER, W.J.
GARBUS, J.
VIGORITO, R.
TRUMP, B.F.
Cellular membrane systems in shock and ischemia
Intensivmed. Notfallmed. Anästhesie 16,
42 - 68 (1978)

MISSLIWETZ, J.
BENZER, H.
CORAIM, F.
FRIEDRICH-SCHÖLER, E.
PASSL, R.
Lungenveränderungen im traumatischen Schock - eine morphologische Studie am frühfixierten Organ
Verh. Dtsch. Gesell. Path. 62,
213 - 218 (1978)

MITTERMAYER, CH.
JOACHIM, H.
Die Flüssigkeitslunge aus der Sicht des Pathologen
in: Eckert, P. (Hrsg.): Volumenregulation und Flüssigkeitslunge, S. 37 - 43,
Thieme-Verlag, Stuttgart (1976)

MITTERMAYER, CH.
RIEDE, U.N.
McEWAN, J.R.
Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Schocklunge : II. Spätschäden und Irreversibilität
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 16, 163 - 170 (1978)

MITTERMAYER, CH.
RIEDE, U.N.
Spätphase der Schocklunge
in: Schock und Intensivmedizin
Hrsg.: G. Dhom, 54 - 60,
G. Fischer-Verlag, Stuttgart (1979)

MITTERMAYER, CH.
RIEDE, U.N.
Funktionelle morphologische Betrachtung der respiratorischen Insuffizienz im Schock
Prax. Pneumol. 34, 251 - 263 (1980)

MOORE, F.D.
LYONS, J.H.
PIERCE, E.C.
MORGAN, A.P.
DRINKER, P.A.
MAC ARTHUR, J.D.
DAMMIN, D.J.
Posttraumatic pulmonary insufficiency
Philadelphia: W.B. Saunders (1969)

MOSS, G.S.
DAS GRUPTA, D.K.
NEWSON, B.
NYHUS, L.M.
Effect of hemorrhagic shock on pulmonary interstitial sodium distribution in the primate lung
Ann. Surg. 177, 211 - 221 (1973)

MÜLLER, K.M.
GRUNDMANN, E.
Pathologisch-anatomisches Substrat der Schocklunge
Anästhesiologie und Intensivmedizin, Jahrg. 20, 191 - 195 (1979)

MYRVOLD, H.E.
BRANDENBERG, A.
LEWIS, D.H.
Platelets, fibrinogen and pulmonary hemodynamics after endotoxin in the dog
in: New Aspects of Trasylol Therapy 6, 175 - 180 (1973)

NASH, G.
BLENG, C.R.
HASSECTT, J.B.
PONTOPPIDAN, H.
Pulmonary lesion associated with oxygen therapy and artificial ventilation
New Engl. J. Med. 276, 388 - 374 (1967)

NEUHOF, H.
LASCH, H.G.
Hämostase und Mikrozirkulation - der Einfluß intravasaler Gerinnungsvorgänge auf den Schockverlauf
in: Ahnefeld, F.W.; Buri, C. und Halmagyi, M. (Hrsg.): Mikrozirkulation, S. 65 - 75, Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1974)

NUNN, J.F.
Applied respiratory physiology - with special reference to anaesthesia - Butterworths, London (1969)

OLSSON, P.
RADEGRAN, K.
SWEDENBORG, J.
The platelet release reaction as a cause for functional pulmonary changes in disseminated intravascular coagulation in: New Aspects of Trasylol Therapy 6, 37 - 42 (1973)

ORELL, S.R.
Lung pathology in respiratory distress following shock in adults
Acta path. et microbiol. scandinav. 79, 65 - 76 (1971)

OSTENDORF, P.
BIRZLE, H.
VOGEL, W.
MITTERMAYER, CH.
Pulmonary radiographic abnormalities in shock
Radiology 115, 257 - 263 (1975)

PERRUCHOUD, A.
KOPP, C.
HERZOG, H.
Klinik und Therapie der Schocklunge
Intensivmed. 14, 274 - 283 (1977)

PONTOPPIDAN, H.
GEFFIN, B.
LOWENSTEIN, E.
Acute respiratory failure in the adult
New Engl. J. Med. 287, 743 - 752 (1972)

PONTOPPIDAN, H.
WILSON, R.S.
AN RIE, M.
SCHNEIDER, R.C.
Respiratory intensive care
Anesthesiology 47, 96 - 116 (1977)

PUTMAN, C.E.
MINAGI, H.
BLAISDELL, F.W.
The roentgen appearance of disseminated intravascular coagulation
Radiology 109, 13 - 18 (1978)

RADEGRAN, K.
OLSSON, P.
McASLAN, C.
SWEDENBORG, J.
NORLANDER, O.
Der Einfluß von induzierter Thrombozyten-aggregation und intravaskulärer Koagulation auf Atmung und Kreislauf in: Lungenveränderungen bei Langzeitbeatmung, Hrsg.: Wiemers, K. und Schoeller, K.L., 302 - 306 Thieme-Verlag, Stuttgart (1973)

REDL, H.
SCHLAG, G.
VOIGT, W.H.
SCHNELLS, G.
GLATZL, A.
Ultrastruktur des akuten Lungenversagens im Frühstadium
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 16, 22 - 31 (1978)

REDL, H.
SCHLAG, G.
Morphologische Untersuchungen der Lunge im Schock
in: Kreislaufschock, Hrsg.: J.B. Brückner, Springer-Verlag, Berlin, 19 - 25 (1980)

REYNAERT, M.
MAHIEN, P.
BACKY, J.L.
Détresse respiratoire aigue de l'adulte
Acta chir. belg. 79, 51 - 58 (1980)

RICHMAN, S.
HARRIS, R.D.
Acute pulmonary edema associated with librium abuse. A case report
Radiology 103, 57 - 58 (1972)

RIEDE, U.N.
MITTERMAYER, CH.
HASSENSTEIN, J.
BENSING, K.
SANDRITTER, W.
Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei der respiratorischen Insuffizienz durch Schock
Intensivmed. 14, 263 - 273 (1977)

RIEDE, U.N.
JOACHIM, H.
COSTABEL, U.
HASSENSTEIN, J.
SANDRITTER, W.
AUGUSTIN, P.
MITTERMAYER, CH.
The pulmonary air-blood barrier of human shock lung (A clinical, ultrastructural and morphometric study)
Path. Res. Pract. 162, 41 - 72 (1978)

RIEDE, U.N.
MITTERMAYER, CH.
Frühphase der Schocklunge
in: Schock und Intensivmedizin
Hrsg.: G. Dhom, S. 34 - 39
G. Fischer-Verlag, Stuttgart (1979)

RIEDE, U.N.
MITTERMAYER, CH.
HORN, R.
FRIEDBURG, H.
SANDRITTER, W.
Funktionelle Pathologie der menschlichen Schocklunge
Med. Welt 31, 491 - 501 (1980[1])

RIEDE, U.N.
HIRSCHAUER, M.
MITTERMAYER, CH.
Pathologisch-anatomische Grundlagenforschung der respiratorischen Insuffizienz durch Schock
in: Kreislaufschock, Hrsg.: J.B.Brückner, s. 1 - 18, Springer-Verlag, Berlin (1980[2])

RIESNER, K.
Normale Anatomie der Erwachsenenlunge
Verh. Dtsch. Gesell. Path. 62, 23 - 29 (1978)

RIORDAN, J.F.
WALTERS, G.
Pulmonary oedema in bacterial shock
Lancet 1, 719 - 721 (1968)

RITZ, E.
ANDRASSY, K.
ORTH, H.
TSCHÖPE, W.
Nierenkrankheiten
in: Innere Medizin, Bd. I
Hrsg.: Schettler, G., 5. Auflage,
S. 228 - 285, Thieme-Verlag, Stuttgart (1980)

ROHRBACH, R.
HÄNSELMANN, H.
FREUDENBERG, N.
MITTERMAYER, CH.
Die Proliferation-stimulierende Wirkung der Ductus-thoracicus-Lymphe nach hämorrhagischem Schock
Verh. Dtsch. Gesell. Path. 62, 222 - 226 (1978)

ROMMELSHEIM, K.
THELEN, M.
HIEGMANN, E.
Stadieneinteilung von Röntgenbildbefunden und korrespondierende Sauerstoffdrucke bei der sogenannten Schocklunge
Prakt. Anästhesie 14, 117 - 129 (1979)

ROSEN, A.J.
Shock lung : fact or fancy?
Surgical Clinics of North America 55, 613 - 626 (1975)

RÜFER, R.
Surfactant inhibition in vitro
XXV. International Congress of Physiological Sciences.
Proceedings of the Internat. Union of Physiological Sciences IX. (Abstract), 483 (1971)

SALDEEN, T.
Zur Pathogese des Mikroemboliesyndroms
in: Haberland, G.L.; Lewis, D.H.:
Neue Aspekte der Trasylol-Therapie, Bd. 6,
Die Schocklunge, S. 9 - 20,
Schattauer-Verlag, Stuttgart (1973)

SAMUEL, E.
Lung changes associated with organ transplantation
Br. J. Radiol. 43, 646 - 651 (1970)

SANDRITTER, W.
MITTERMAYER, CH.
RIEDE, U.N.
FREUDENBERG, N.
GRIMM, H.
Shock lung syndrome
Path. Res. Pract. 162, 7 - 23 (1978)

SCHIMPF, K.
ZIMMERMANN, R.
Koagulopathien
in: Innere Medizin, Bd. II
Hrsg.: Schettler, G., 5. Auflage,
S. 167 - 194, Thieme-Verlag, Stuttgart (1980)

SCHLAG, G.
VOIGT, W.H.
SCHNELLS, G.
GLATZL, A.
Die Ultrastruktur der menschlichen Lunge im Schock. I.
Anaesthesist 25, 512 - 521 (1976)

SCHLAG, G.
VOIGT, W.H.
REDL, H.
GLATZL, A.
Vergleichende Morphologie des posttraumatischen Lungenversagens
Anästh. Intensivther. Notfallmed. 15, 315 - 339 (1980)

SCHNELLS, G.
VOIGT, W.H.
REDL, H.
SCHLAG, G.
GLATZL, A.
Elektronenmikroskopische Untersuchungen an menschlichen Lungenbiopsien zum Verlauf der posttraumatischen respiratorischen Insuffizienz
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 16, 171 - 180 (1979)

SCHRÖDER, P.
Gerinnung
in: Schock und hypotone Kreislaufstörungen, Hrsg.: Gersmayer, E.F. und Yasargil, E.C., 47 - 61 und 113 - 119, G. Thieme-Verlag, Stuttgart (1978)

SCHULTE AM ESCH, J.
CREMER, H.
ETZEL, F.
Zur Entwicklung von Lungenveränderungen durch Thrombininfusionen und adrenerge Stimulation : Gasaustausch, Röntgenbefund und Histologie im Tierexperiment
in: Kreislaufschock, Hrsg.: J.B. Brückner, 33 - 42, Springer-Verlag, Berlin (1980)

SCHULZ, V.
SCHNABEL, K.H.
SCHMIDT, W.
Untersuchungen zum pulmonalen Gasaustausch in der akuten Schockphase und nach Übergang in eine Schocklunge
Klin. Wschr. 52, 624 - 630 (1974)

SCHULZ, V.
SCHNABEL, K.H.
Die Schocklunge
Internist 16, 82 - 90 (1975)

SIBBALD, W.J.
ANDERSON, R.R.
HOLLIDAY, R.L.
Pathogenesis of pulmonary edema associated with the adult respiratory distress syndrome
CMA Journal 120, 445 - 450 (1979)

SIMMONS, R.L.
URANGA, V.M.
LaPLANTE, E.S.
BUSELMEIER, T.J.
KJELLSTRAND, C.M.
NAJARIAN, J.S.
Pulmonary complications in transplant recipients
Arch. Surg. 105, 260 - 268 (1972)

SIMONE, F.A.
Pulmonary complications of non-thoracic wounds
J. Trauma 8, 625 (1968)

SLAVIN, G.
KREEL, L.
HERBERT, A.
SANDIN, B.
Pulmonary oedema at necropsy : a combined pathological and radiological method of study
J. clin. Path. 28, 357 - 366 (1975)

SÖRENSEN, S.C.
Pulmonary complications following surgery or trauma - The vicious circle -
Excerpta Medica J.C.S. 430, 31 - 34 (1978)

STAUDACHER, C.
Morphological alterations in shock lung. An electron microscopic study
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 16, 8 - 15 (1978)

STEINBEREITHNER, K.
Die Lunge im Schock
Zbl. Chir. 101, 65 - 76 (1976[1])

STEINBEREITHNER, K.
Postoperative und posttraumatische Ateminsuffizienz
Chirurg 47, 171 - 176 (1976[2])

STEINBERG, A.D.
KARLINER, J.S.
The clinical spectrum of heroin pulmonary edema
Arch. Intern. Med. 122, 122 - 127 (1968)

STELLAMOR, K.
BENKE, A.
Zur Diagnose der Schocklunge
Fortschr. Röntgenstr. 125, 527 - 532 (1976)

STENDER, H. ST.
SCHERMULY, W.
Das interstitielle Lungenödem im Röntgenbild
RöFo 95, 461 - 471 (1961)

STENDER, H. ST.
TÖLLNER, D.
Erscheinungsformen interstitieller Lungenprozesse im Röntgenbild
Röntgen-Blätter 27, 295 - 303 (1975)

TAYLOR, F.B. Jr.
ABRAMS, M.E.
Inhibition of clot lysis by a surface active lipoprotein from lung and inhibition of its surface activity by fibrinogen
Physiologist 7, 269 (1964)

TAYLOR, F.B. Jr.
ABRAMS, M.E.
Effect of surface active lipoprotein on clotting and fibrinolysis, and of fibrinogen on surface tension of surface active lipoprotein
Am. J. Med. 40, 346 - 350 (1966)

THELEN, M.
ROMMELSHEIM, K.
JANSON, R.
BIERSACK, J.J.
BIRTEL, F.J.
STRAATEN, H.G.
LOUVEN, B.
Röntgenologische Lungenveränderungen bei progressiver pulmonaler Insuffizienz (sog. Schocklunge)
Fortschr. Röntgenstr. 124, 110 - 119 (1976)

TONCZAR, L.
MISSLIWETZ, J.
BENZER, H.
CORAIM, F.
MARTINEK, H.
Zur Histologie des Frühstadiums des akuten Lungenversagens und Beschreibung einer Technik der unmittelbar postmortalen Fixierung der Lungen
Anaesthesist 29, 132 - 139 (1980)

TONG, M.J.
BALLANTINE, T.V.N.
YONEL, D.B.
Pulmonary function studies in Plasmodium vivax malaria
Am. Rev. Resp. Dis. 106, 23 - 29 (1972)

TRENTZ, O.A.
HEMPELMANN, G.
TRENTZ, O.
MELLMANN, J.
OESTERN, H.J.
Hämodynamik und pulmonaler Gasaustausch bei radiologisch beobachteten posttraumatischem Lungenödem
Anaesthesist 29, 140 - 147 (1980)

VOGEL, W.
WALTER, F.
MITTERMAYER, CH.
BÖTTCHER, D.
ZIMMERMANN, W.E.
BIRZLE, H.
Pulmonale Mikrothrombosierung bei Hyperkoagulabilität
in: Lungenveränderungen bei Langzeitbeatmung, hrsg. von Wiemers, K. und Schoeller, K.L., 289 - 298, Thieme-Verlag, Stuttgart (1973)

WAGNER, K.
Schocklunge
in: Schock und hypotone Kreislaufstörungen, Hrsg.: Gersmeyer, E.F. und Yasargil, E.C., 69 - 72, 2. Auflage, Thieme-Verlag, Stuttgart (1978)

WHITE, M.K.
SHEPRO, D.
HECHTMAN, H.B.
Pulmonary function and platelet-lung interaction
Journal of applied Physiology 34, 697 - 703 (1973)

WICHERT, P. von
SILL, V.
Die Flüssigkeitslunge aus internistischer Sicht
Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 2, 48 - 54 (1975)

WICHERT, P. von
Therapeutische und prophylaktische Ansatzpunkte bei "Schocklunge"
Dtsch. med. Wschr. 102, 444 - 445 (1977[1])

WICHERT, P. von
Klinik der sogenannten interstitiellen Lungenerkrankungen
Röntgen-Blätter 30, 551 - 557 (1977[2])

WICHERT, P. von
LANSER, K.
Diagnostik der Schocklunge
Dtsch. med. Wschr. 102, 442 - 443 (1977)

WICHERT, P. von
RIESNER, K.
Die sogenannte Schocklunge, ein Krankheitsbild des Lungenparenchyms
Langenbecks Arch. Chir. 344, 157 - 169 (1977)

WICHERT, P. von
Die Schocklunge
Med. Klinik 74, 1 - 8 (1979)

WIEMERS, K.
Möglichkeiten und Grenzen der abdominalen Intensivtherapie, Anästhesiologie und Wiederbelebung
Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1975)

WIEMERS, K.
Schocklunge
in: Aktuelle Probleme der Intensivbehandlung, Hrsg.: Lawin, P. und Morr-Strathmann, U., Intensivmed. Notfallmed. Anästh. 12, 47 - 59,
Thieme-Verlag, Stuttgart (1978)

WIEMERS, K.
Ursachen und Klinik der Schocklunge
Anästhesiologie und Intensivmedizin 20, 202 - 204 (1979)

WILSON, R.S.
PONTOPPIDAN, H.
Acute respiratory failure : diagnostic and therapeutic criteria
in: The lung in the critically ill patient
Hrsg.: Shoemaker, W.C., 116 - 127,
The Williams and Wilkins Co., Baltimore (1976)

WOLFF, G.
REGAZZONI, P.
VISCHER, A.
MARCHER, M.
Frühsymptome des "Adult Respiratory Distress Syndrome" (ARDS)
Intensivmedizin, Notfallmedizin, Anästhesiologie 16, 189 - 205 (1978)

WOLFF, G.
Die Klinik des akuten progressiven Lungenversagens
Klinische Anästhesiologie und Intensivtherapie 20, 89 - 112 (1979)

ZIMMERMANN, W.E.
MITTERMAYER, CH.
VOGEL, W.
BIRZLE, H.
HIRSCHAUER, M.
BÖTTCHER, D.
Die Auswirkungen der pulmonalen Fettembolie auf die Lungenfunktion
in: Lungenveränderungen bei Langzeitbeatmung, Hrsg.: Wiemers, K. und Scholler, K.L., 265 - 282,
Thieme-Verlag, Stuttgart (1973)

Herrn Professor Dr. R.M. Jungblut danke ich sehr
für die freundliche Überlassung des Themas und
für die Beratung im Verlauf meiner Arbeit.

Lebenslauf

Am 1. 6. 1957 wurde ich, Dirk Nieber, als Sohn des Chemie-Ingenieur Reinhold Nieber und der Lisa Nieber, geb. Ewald, in Duisburg geboren.

1964 wurde ich in die Grundschule Mozartstraße in Duisburg eingeschult, die ich bis 1967 besuchte. Von 1967 bis 1976 ging ich ins Gymnasium Neudorf, ebenfalls in Duisburg. Dort legte ich auch im Juni 1976 die Abiturprüfung ab.

Anschließend immatrikulierte ich mich im Wintersemester 1976/77 für das Fach Medizin an der Universität Düsseldorf, wo ich im August 1978 die Ärztliche Vorprüfung ablegte.

Den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung bestand ich im August 1979 an der Universität Düsseldorf und den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im März 1982.

Mein Praktisches Jahr leistete ich in der Universitätsklinik Düsseldorf ab.

FOTODRUCK J. MAINZ – Telefon: (02 41) 2 73 05
Neupforte 13, Nähe Markt, 5100 Aachen